FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 235

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 mars 1904, à 1 heure

PAR

Maurice BONNENFANT

Ancien interne des Hôpitaux de Reims
Ancien aide d'anatomie à l'Ecole de Médecine de Reims

DU

ROLE ÉTIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE

Dans l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités

(SYNDROME DE M. RAYNAUD)

Président : M. DIEULAFOY, *professeur.*

Juges : MM. DEBOVE, *professeur.*
GILBERT et VAQUEZ, *agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. / BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	N....
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. / LE DENTU. / TILLAUX. / BERGER.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. / PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Professeurs honoraires: MM. JACCOUD, FOURNIER, FARABEUF *et* DUPLAY

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	GOSSET	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOUGET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.)	GUIART	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	HARTMANN	POTOCKI	WALLICH
CHIASSEVANT	JEANSELME	REMY	WALTHER
CUNEO	LANGLOIS	RENON	WIDAL
DEMELIN	LAUNOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LEGRY	RIEFFEL (chef des trav. anat.)	
DUPRE			

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MES PARENTS

Profonde reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Professeur de clinique médicale, etc.
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Au congrès de médecine de 1900, M. Rénon, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, attirait, le premier en France, l'attention sur la coïncidence de la « maladie » de Raynaud et de la tuberculose. Depuis il a pu en observer deux cas inédits, qu'il nous a confiés. Nous sommes très touché de l'honneur qu'il nous a fait en nous priant de développer une question qui l'intéresse d'aussi près. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre profonde gratitude. Également, pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli dans son service de la Pitié. Nous sommes heureux de remercier la condescendante sollicitude de nos premiers maîtres de l'Ecole de médecine de Reims. En particulier M. le Directeur Henrot et M. le professeur A. Pozzi pour la sympathie qu'ils nous ont toujours montrée.

Nous n'oublierons pas non plus les excellentes leçons de nos maîtres des Hôpitaux de Paris, M. le profes-

seur Raymond, et M. le Dr Maygrier, professeur agrégé, accoucheur des Hôpitaux.

M. le professeur Dieulafoy a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; nous lui adressons l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

HISTORIQUE

Maurice Raynaud, dans sa thèse de 1862, croyait décrire une maladie essentielle.

« Tous les tempéraments sont exposés à cette mala-
« die ; mais elle affecte surtout les sujets à prédomi-
« nance lymphatique et nerveuse. On pourrait croire
« qu'elle attaque de préférence des individus à consti-
« tution chétive, ou épuisés par de longues maladies.
« La plupart jouissaient d'une excellente santé à l'épo-
« que de l'invasion. Dans un cas une cachexie scorbu-
« tique se développa concurremment avec l'affection
« des extrémités.

« Quant aux maladies antérieures j'ai surtout noté
« des névroses, en particulier l'hystérie et accessoire-
« ment l'épilepsie, une fois la fièvre intermittente
« tierce, deux fois la syphilis, une fois la teigne ; deux
« fois il y avait eu un accouchement récent. On voit
« que dans tout cela il n'y a rien de spécial. »

Dès 1877, Calmette écrivait :

« L'asphyxie des extrémités est la signification clini-
« que d'un grand nombre d'états pathologiques qui sont
« susceptibles d'impressionner soit primitivement, soit
« consécutivement les parties du système nerveux qui

« tiennent sous leur dépendance les actions vaso-motri-
« ces. »

En 1878, le professeur Grasset en publie deux cas, qui lui suggèrent cette opinion : « que la gangrène « symétrique n'est pas véritablement une maladie, mais « simplement une manifestation de maladies, un syn- « drôme clinique ou mieux une action morbide. »

Les observations de Colleville, de Debove, de Bouveret, etc., vinrent apporter des faits nouveaux que rassembla Eparvier dans sa thèse, 1884.

D'après cet auteur, en outre de l'hystérie et de l'épilepsie, l'asphyxie locale des extrémités est souvent liée à l'impaludisme, à la polyurie, à la néphrite, à la glycosurie, à l'athérôme.

Toutefois le « syndrôme » de Raynaud ne fut guère définitivement établi que par Bourrelly en 1887.

Bourrelly reprend les observations connues et cherche à classer les causes du syndrôme, à indiquer leur fréquence. D'abord en première ligne l'impaludisme, ensuite l'athérôme artériel, les lésions du cœur, les néphrites, le diabète, le rhumatisme et peut-être le saturnisme.

Dans un article très documenté, Hennecart (1891) met en lumière la fréquence des maladies infectieuses c'est la pneumonie (Bouchut-Léopold), la varicelle (Bellamy), la rougeole (Myers), la fièvre typhoïde (Trousseau-Goldschmitt), la coqueluche (Phocas).

Sur les maladies infectieuses, Defrance (1895) insiste encore. Il ajoute l'érysipèle, le typhus, la grippe, l'hémoglobinurie.

En 1896 Byers publie quatre cas où il a observé la coïncidence de l'aménorrhée de l'asphyxie locale et de la tuberculose. Son travail reste ignoré en France jusqu'en 1900 où il est repris par Marcel Sée.

Sans doute en 1899, Chevron signale lui aussi la tuberculose au cours de l'asphyxie locale ; mais il fait allusion au seul cas de Seleznew, où la présence du bacille Koch est des plus douteuses.

Par contre, il reprend d'ensemble la longue série des observations, de maladies infectieuses et la complète de la pneumonie, de la diphtérie, du choléra. Il mentionne aussi, pour la première fois, les intoxications par l'alcool, le plomb, l'oxyde de carbone, l'arsénic, la caféine, l'ergotisme.

A la même époque, Busy de Lyon, dresse une classification rationnelle de toutes ces causes : d'ordre nerveux, névroses, psychoses, névrites ; d'ordre toxique ; d'ordre mécanique, (l'aphasie-artérielle en particulier sur laquelle il insiste).

Il n'apporte aucun fait nouveau. Voire même, il oublie la tuberculose de Chevron.

En 1899, Marcel Sée, dans la : *Pratique Dermatologique,* cite la tuberculose dans l'étiologie du « syndrôme de Raynaud, s'appuyant sur l'unique publication de Byers qu'il semble révéler à la littérature médicale française.

En 1900 Boulay, dans le *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, édition 1894, reconnaît lui aussi la tuberculose parmi les causes de l'asphyxie locale ; mais sans fournir aucune référence.

Enfin en 1900 au congrès international de Médecine, M. Rénon communique l'observation publiée par MM. Rénon, Faure et Labbé, l'année précédente d'un malade (observ. XXII) atteint de gangrène symétrique des extrémités et de tuberculose, et pour la première fois en France met en relief l'affection concomitante, et ose nettement incriminer la tuberculose dans l'étiologie de ce syndrôme.

Il rapproche son fait, de ceux de Byers (observ. IV, V, VI, VII) d'un autre de Urquhart (observ. XI).

La question ne semblait pas définitivement résolue, puisque en 1902, M. Broca, dans une leçon clinique professée à la clinique Baudelocque et publiée dans le *Bulletin médical* ne prononçait même pas le mot de *tuberculose* et que Gandois dans sa thèse toute récente (1904), n'accusait le bacille de Koch que d'après les trois documents cités par Rénon, Urquhart et Byers.

Etait-ce à dire que les observations manquassent ? Nous en avons recueilli dans presque tous les travaux d'ensemble sur cette question. Seulement la « maladie » de Raynaud a été tellement attaquée, tant sur le terrain pathogénique, tant sur le terrain clinique même, que l'attention se détournait par ailleurs.

Chaque auteur avait une idée fixe : renverser une notion acquise ou proposée par Raynaud.

Sans parler de Raynaud lui-même qui, dans ses conclusions, néglige totalement la tuberculose, alors qu'il la signale chez deux de ses malades, dont une lui suggère cette réflexion singulière : « Il est bien entendu

« que la gangrène des extrémités n'est pas une garantie « contre la tuberculose. »

Bourrelly, en rapportant l'observation publiée par Raynaud, d'une femme présentant à la fois des signes de diabète, de gangrène des extrémités, de tuberculose pulmonaire (observ. XIX), combat l'opinion de Raynaud, qui considère le diabète comme accessoire, la gangrène comme primitive, ne relève nullement la phtisie coexistante.

Bouchez en 1892 se base sur des observations de tuberculeux (observ. II) ayant eu des engelures et atteint d'asphyxie locale, pour démontrer les rapports qui existent entre ces deux dernières affections.

Chevron affirme que l'asphyxie locale est rare chez les tuberculeux, parce qu'il n'a pu en relever que la publication d'un cas (de Selezneff) et encore, « le dia- « gnostic de tuberculose porté par l'auteur est loin d'être « certain, étant donné comme il le dit lui-même qu'on « n'a jamais pu trouver le bacille de Koch dans les « crachats malgré des examens répétés. » Dans le cours de son travail cependant il écrit « un autre cas inté- « ressant est celui de Rénon. Le malade tuberculeux, « alcoolique était blanchisseur et par suite exposé à « manier *des toxiques* tels que la potasse, l'eau de « javel. »

Bussy, pour démontrer l'existence de la névrite dans la gangrène symétrique, prend argument d'une observation « d'Affleck (tuberculose et faiblesse de constitution) ». Or dans le texte anglais, il est bien spécifié que la malade n'était nullement tuberculeuse. Elle avait

au cours de l'évolution de sa gangrène contracté une bronchite simple, qui guérit simplement, sans que l'on pût jamais déceler de bacilles dans son expectoration.

La thèse de Barré nous a fourni 4 observations (obs. XIV-XV-XVI-XVII), où l'action de la tuberculose est des plus nettes. L'auteur se préoccupe uniquement de faire ressortir la fréquence de l'albuminurie au cours de l'asphyxie locale des extrémités.

Donc contrairement à l'opinion de Chevron, les observations ne sont pas rares. Assez souvent la tuberculose coexiste avec l'asphyxie ou la gangrène symétrique des extrémités, seulement il faut savoir la relever, ou plutôt savoir ne pas la négliger. Si jusqu'ici les différents auteurs qui ont traité du syndrôme de Raynaud, n'ont point aperçu le rôle étiologique de la tuberculose, c'est qu'ils étaient hypnotisés par une autre peuve à fournir.

Encore qu'ils apportassent des observations où la tuberculose commandait tout, ils n'avaient cure de la mettre en relief.

Tel est le but de ce travail. Nous en avons réuni 21 cas dans la littérature médicale. Nous en apportons deux inédits.

Ces 23 observations offrent toute la gamme de la tuberculose, depuis l'hérédo tuberculose, la scrofule jusqu'aux granulies aiguës, en passant par les tuberculoses articulaires et viscérales chroniques.

De même, les lésions des extrémités vont depuis la simple syncope locale jusqu'aux gangrènes les plus graves avec perte de segments de membres entiers.

La tuberculose n'agit pas toujours seule, souvent elle agit de concert avec une autre infection ou intoxication.

Pour faciliter leur étude, nous avons classé ces observations en plusieurs groupes.

D'abord celles où la tuberculose est de « virulence atténuée ».

Puis celles dont la tuberculose est viscérale ; enfin celles plus complexes où la tuberculose agit concurremment avec une ou plusieurs autres intoxications.

Tous ces faits cliniques ont uniquement pour objet l'asphyxie locale ou la gangrène symétrique du type Maurice Raynaud.

L'asphyxie locale est en effet très fréquente, nous pourrions dire banale, associée aux différentes manifestations cutanées, que M. Darier a réunies sous le nom de tuberculides, c'est-à-dire qui sont fonction du bacille de Koch.

Dans une autre partie, nous passerons rapidement en revue ces faits bien connus, et nous verrons combien ils ont des analogies frappantes, avec ceux que nous aurons déjà étudiés.

L'influence de la tuberculose sur la circulation des extrémités périphériques n'est pas une nouveauté clinique. Nous ne voudrions qu'étendre son domaine, qu'assimiler des faits nouveaux à d'autres dont l'étude déjà poussée fort loin viendra nous appuyer de son autorité, et apporter à la nôtre sa quote-part de lumière et d'éclaircissements.

OBSERVATIONS

A. — Tuberculose de « virulence atténuée »

OBSERVATION I

Un hérédo-tuberculeux infantile a simultanément des engelures et de la cyanose des extrémités.

Cyanose des extrémités avec engelures chez un hérédo-tuberculeux, micro-sphygmique et infantile, par MM. Gastou et Émery. (*In* thèse Busy, page 81).

(Partiellement résumée).

D. ., 16 ans, garçon limonadier, venu consulter pour exulcérations douloureuses des doigts et des orteils.

Ces accidents se reproduisent chez lui tous les hivers, souvent même l'été Depuis trois ans, dit-il, les pieds et les mains sont beaucoup plus rouges qu'avant et plus douloureux. On est en effet frappé de l'aspect des extrémités.

Les mains et les pieds du malade sont rouges, livides, vineux, tuméfiés. En plusieurs points des engelures.

Pas de troubles de la sensibilité.

Le pouls radial frappe par son extrême petitesse (80). Par contre les bruits du cœur sont secs, éclatants, métalliques,

aussi bien à la pointe qu'à la base ; on croirait ausculter le cœur d'un vieil athéromateux.

Il n'y a pourtant aucune lésion cardiaque, le cœur est de volume normal, il n'existe aucun souffle, les battements sont réguliers, à aucun moment il n'y a de phénomènes locaux ou généraux en rapport avec une affection cardiaque.

Le malade n'a du reste aucune histoire pathologique antérieure : il n'a jamais entendu dire qu'il ait été malade.

Le fonctionnement des reins, des poumons, du tube digestif, du foie est normal. Il n'y a ni modification des réflexes, ni troubles de la sensibilité ou de l'intelligence.

Quoique âgé de 16 ans, le malade est de petite taille, peu musclé, ses organes génitaux sont à peine développés et sans un poil. Cet infantilisme est remarquable.

Si les antécédents personnels du malade n'indiquent rien de particulier, il n'en est pas de même de ses antécédents héréditaires.

Son père a 52 ans. Il est bien portant. Sa mère est morte 3 ans après sa naissance de tuberculose pulmonaire. Il est le troisième de 4 enfants, l'aîné de ses frères actuellement au régiment a eu pendant longtemps des maux d'yeux qui faillirent le rendre aveugle ; on l'envoya à Berck pour des adénites suppurées.

Le second âgé de 18 ans ne semble pas avoir été malade.

Le dernier enfant, une fille, mourut presque subitement. A la suite de quelle maladie ? son frère l'ignore.

La tuberculose du sujet lui-même n'apparaît pas évidente, c'est-à-dire qu'on ne décèle chez lui aucune trace flagrante de la présence du bacille de Koch.

Ses antécédents sont des plus suggestifs. La mère est morte tuberculeuse trois ans après sa naissance.

Son frère a eu des adénites cervicales.

Lui ne semble avoir, jusqu'à présent, manifesté sa tuberculose que par un arrêt de développement.

Son infantilisme est remarquable.

En commentant cette observation, Busy qui considère les troubles asphyxiques comme le résultat de l'aplasie artérielle, dit : « Nous nous rangeons entière-« ment à cette théorie que la tuberculose comme cer-« taines autres maladies infectieuses, crée chez les des-« cendants des malformations dystrophiques, en parti-« culier une hypoplasie du système artériel, qui les « mettent dans un état de moindre résistance, pour « s'opposer à l'infection bacillaire qu'ils n'avaient point « en eux à la naissance, et qu'ils contractent dans la « suite par contagion. »

Personnellement nous n'avons pas la prétention de nier le rôle de l'étroitesse du système artériel dans l'étiologie du syndrôme de Raynaud, mais n'est-il pas possible que chez cet hérédo-tuberculeux, infantile, la tuberculose vraie ne puisse exister sourdement quelque part ; comme dans l'observation de Raynaud (obs. X) où les tubercules paraissent une découverte d'autopsie ?

Nous en rapprocherons l'observation de Bouchez (obs. II) où la malade hérédo-tuberculeuse, infantile elle aussi, n'a encore à 15 ans que des ganglions carotidiens comme stigmates indiscutables du bacille de Koch. Enfin les tuberculides, dont nous parlerons plus tard, sont des exemples frappants de manifestations tuberculeuses, dont la nature bacillaire ne peut être prouvée que beaucoup plus tard : chez deux des

malades de Byers (observ. VI-VII) la tuberculose ne s'est déclarée que longtemps après les premiers signes (avant-coureurs) de l'asphyxie locale des extrémités.

OBSERVATION II

Une hérédo-tuberculeuse infantile, scrofuleuse (tuberculose ganglionnaire) a d'abord des engelures tenaces qui deviennent insensiblement de la gangrène des extrémités (?) puis de l'asphyxie locale (type Raynaud) des plus caractérisées.

Asphyxie et gangrène. Antécédents tuberculeux. Infantilisme (?) Tuberculoses locales (Obs I. *In* Thèse de Bouchez, Paris 1892).

C... Blanche, 15 ans.

Antécédents héréditaires. — Son père n'a jamais été malade, mais il est très nerveux et très impressionnable.

Le grand-père et la grand'mère paternels étaient également des nerveux, des coléreux, des émotifs.

La mère de Blanche n'a jamais eu comme maladie qu'une conjonctivite et une blépharite rebelles.

La sœur de la mère est morte tuberculeuse.

Le grand-père maternel, atteint pendant une grande partie de son existence d'une affection cardiaque, est mort de tuberculose pulmonaire.

La grand'mère maternelle est morte également de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — La petite malade est l'aînée de 7 enfants dont deux sont morts du croup, l'un à 4 ans 1/2, l'autre à 13 mois.

Elle a été élevée au biberon chez une nourrice sèche. Le père

croit que l'alimentation a été défectueuse. Quand elle a été retirée de nourrice, elle avait de la diarrhée et de l'érythème des fesses.

A 3 ans 1/2, la malade a eu de l'impétigo du cuir chevelu.

A 7 ans 1/2, elle a eu une menace de mal de Pott, et on lui a mis un corset de Sayre pendant plusieurs mois.

On ne trouve dans les antécédents, aucune maladie infectieuse, ni rougeole, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde.

Histoire de la maladie. — C'est vers l'âge de 8 ans que la maladie actuelle a débuté, l'enfant a beaucoup souffert d'engelures qui duraient presque toute l'année.

A 11 ans une ulcération est apparue à la partie inférieure et postérieure de la jambe droite, et précédée de rougeur. Elle se cicatrisait difficilement et reparaissait l'année suivante.

En 1891, la malade a perdu la troisième phalange de l'index droit sans aucune douleur. Le doigt était couvert d'engelures ulcérées. L'ongle s'est soulevé baigné dans du pus; la phalangette est devenue noire et est tombée, presque sans que la malade s'en soit aperçue.

Etat actuel. — Blanche a 15 ans, mais d'après son faciès on lui en donnerait 8 ou 9. Elle est petite, bouffie, aucun signe de puberté ne s'est encore développé. L'attention est immédiatement attirée vers les extrémités.

Main gauche. — Marbrures sur la face dorsale du poignet. Le dos de la main droite présente au niveau du métacarpe un changement de coloration de la peau.

Au lieu d'être blanche elle est rosée. La coloration est variable : presque normale quand les extrémités sont réchauffées par la chaleur du lit, elle passe sous l'influence du froid ou d'une émotion au rose, au violet foncé presque ardoisé.

La cyanose est d'autant plus marquée qu'on se rapproche des extrémités des doigts. Leur face dorsale présente des rides nombreuses, accentuées, de coloration violette. Il existe comme une rétraction de la peau, au niveau des articulations de la première et de la deuxième phalange. Les ongles présentent des troubles

trophiques. La main droite a la même coloration que la main gauche. Sur la face dorsale on voit un petit point blanc et rouge, comme cicatriciel, sur le prolongement de la ligne interdigitale de l'index et du médius ; la peau est un peu marbrée sur la face dorsale.

Les doigts de la main droite présentent toujours cette rétraction à l'union des première et deuxième phalange. Les lésions des ongles sont moins marquées.

La troisième phalange de l'index a disparu. L'extrémité du doigt présente une petite cicatrice linéaire, transversale, comme dans une amputation à deux lambeaux. A la face dorsale de la deuxième phalange on trouve des parties blanches d'apparence gaufrée, cicatricielle.

Le médius sur sa troisième phalange à la face dorsale présente deux petits points ecchymotiques sous forme de lignes courbes. L'un siège à droite, l'autre à gauche.

Le pouce est moins atteint que du côté gauche.

Si nous recherchons les troubles sensitifs au niveau des parties malades, nous voyons que la sensibilité au froid est considérablement augmentée. La petite malade a constamment froid aux doigts, il suffit de la toucher pour constater que la température y est inférieure à tout le reste du corps.

Jamais il n'y a eu de douleurs spontanées dans les parties malades ; quand l'index droit a été si gravement atteint la mortification de la dernière phalange s'est opérée également sans douleur.

On n'observe pas d'anesthésie et la piqûre est ressentie d'une façon normale.

La motilité des doigts est très bien conservée.

Pied droit. — Sur sa face dorsale, au niveau du cou-de-pied, on voit quelques marbrures. Les orteils sont violets et froids ; on note deux points plus foncés, un sur le quatrième orteil, l'autre sur le troisième.

Les ongles sont striés transversalement. La face plantaire du pied droit présente toujours la même teinte violette.

Le bord externe est parsemé, au-dessous et en avant de la malléole externe, de plaques violettes au nombre de 5, la plus grande en arrière, recouvertes de petites parcelles adhérentes et de même coloration.

Rien sur le bord externe.

Pied gauche. — On y trouve les mêmes lésions qu'à droite. Les ongles ont tous des stries transversales. Sur le bord externe, il existe un seul point violet et froid.

Les troubles de sensibilité sont les mêmes qu'aux mains.

Le cou présente des cicatrices à sa partie latérale droite ; on en voit aussi à la nuque. Il y a des ganglions cervicaux et carotidiens nombreux.

Les poumons et le cœur sont sains. Les urines normales.

Cette observation est tirée de la thèse de Bouchez, 1892, (*Sur les Rapports de l'asphyxie locale des extrémités et des engelures*). Nous n'insisterons pas ici sur les affinités qui unissent ces deux affections. Faisons remarquer l'hérédité maternelle très chargée de la malade. Sa mère a eu une conjonctivite rebelle. La sœur, le père et la mère sont morts tuberculeux. Elle-même est arrêtée dans son développement.

A 7 ans 1/2, elle a eu une menace de mal de Pott. A un âge indéterminé, elle a eu des ganglions au cou qui ont suppuré. Actuellement encore, elle a de « nombreux ganglions carotidiens et cervicaux ».

Ses accidents asphyxiques et gangréneux, précédés d'engelures rebelles datent de 4 ans, sa tuberculisation est certaine. Rien de plus.

OBSERVATION III

Asphyxie locale puis gangrène symétrique chez une coxalgique. (Tuberculose articulaire).

Gangrène symétrique chez un sujet tuberculeux et cachectique. (Obs. III, *in* thèse de Defrance).

Marguerite D...,-17 ans, entre à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Dr Quénée, le 23 février 1895.

Antécédents héréditaires. — Le père était alcoolique et toussait beaucoup. La mère s'est toujours bien portée sauf une attaque d'influenza. Elle présente au mois de mai 1895, un psoriasis étendu.

Une sœur plus âgée et un frère plus jeune sont bien portants.

Trois frères et sœur sont morts, dont un d'une tumeur blanche du pied.

Antécédents personnels. — La malade a eu la rougeole à deux ans. A cinq ans, elle s'est mise à boiter du côté gauche tandis que le pied gauche enflait considérablement. Elle subit un traitement par les pointes de feu, le pied suppura beaucoup, puis guérit.

A 10 ans, accidents scrofuleux au côté gauche du cou.

A 12 ans, des douleurs et de l'enflure, apparaissent dans la hanche et la cuisse droites. Elle entre à l'hôpital Trousseau où elle est traitée pour une coxalgie droite. Elle y présente des abcès par congestion.

Au bout de six mois, on l'envoie à Berck. Pendant le voyage l'enflure reparaît. Une semaine plus tard le membre supérieur et le visage présentent des taches. Puis pendant six mois, ces taches se développent successivement sur les mains, les bras, le visage et les membres inférieurs.

La malade quitte Berck au bout d'un an très améliorée, elle marchait mais avec des béquilles.

Après un an de répit, la malade éprouve à l'âge de 14 ans 1/2 un violent bouleversement : un incendie éclate dans la maison ; un peu après les membres et la figure enflent de nouveau ; les taches reparaissent, pas de douleurs vives. Ces accidents s'apaisent encore.

L'été dernier (à l'âge de 15 ans 1/2), après des douleurs dans les ongles des mains, éclatent brusquement des douleurs très violentes dans le pied droit qui prend une teinte noire. Les douleurs et la coloration étaient à leur maximum dans le gros orteil droit. L'enfant menée à l'hôpital Saint-Joseph (Montrouge) y subit l'amputation du gros orteil. Les douleurs cessent, mais elle ne peut plus marcher.

Les accidents recommencent au mois d'octobre 1894. L'œdème et les taches se manifestent au visage, au cou, au membre supérieur. Les douleurs reprennent au pied droit. La malade les compare à des sensations de brûlures profondes.

A l'entrée (fin de février 1895), on trouve une coloration noirâtre des deux pieds, les ongles des orteils se détachent au pied droit, la coloration remonte jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Elle est limitée à la jambe droite par un sillon peu accusé. Au-dessus de celui-ci : de petites phlyctènes à contenu clair. L'épiderme s'enlève par lambeaux, le derme est d'une teinte ardoisée. Le pied droit porte en avant de la malléole interne une ulcération irrégulière, peu profonde et longue de 4 centimètres environ.

Toute la partie supérieure de la jambe et le tiers inférieur de la cuisse présentent des deux côtés des taches brunâtres siégeant sur le trajet des veines superficielles. De même sur les mains, les avant-bras et les joues.

Les douleurs sont très violentes dans le pied et la jambe droits. On les calme par des piqûres de morphine.

La malade quitte l'hôpital le 1er mars.

Je revois la malade chez sa mère à Suresnes, au commencement de mai.

Elle est profondément cachectique, l'amaigrissement est extrême. Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés, la peau est mince et blanche et est appliquée sur les os.

Le membre inférieur droit est en adduction et rotation en dedans avec flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse.

La jambe gauche est aussi fléchie sur la cuisse.

Dans le pli de l'aine, à droite, s'ouvrent deux trajets fistuleux. Un troisième siège au-dessous du grand trochanter.

Le pied droit est complètement momifié et forme une masse noire ratatinée. Le sillon d'élimination est assez profondément dessiné au quart inférieur de la jambe, et est le siège d'une suppuration accentuée surtout en arrière. Le pied gauche présente depuis deux jours des douleurs violentes qui s'irradient dans la jambe. Il est d'une teinte bleue, teinte qui s'arrête un peu au-dessus des malléoles. Le petit doigt seul est en état de syncope locale actuellement, et se distingue par sa teinte blanche. Les douleurs qui ont été précédées de fourmillements avaient atteint leur maximum la veille. Elles durèrent encore quelques jours puis disparurent ultérieurement.

Aux membres supérieurs, le membre gauche est maintenu fléchi, et l'extension y est très incomplète. La phalangette du pouce de la main gauche s'est momifiée depuis un mois. Elle est noire et la ligne de démarcation est bordée de phlyctènes dont une plus grosse sur l'articulation. Les douleurs y ont été très vives mais ont cessé. Pas d'autres lésions aux mains.

Le visage présente des marbrures symétriques sur les deux joues, mais ce n'est qu'un reste de celles qu'il présentait autrefois.

La malade revue à la fin de juin 1895 est dans un état encore plus déplorable. La diarrhée est continue depuis quinze jours. L'alimentation devient impossible. Les lésions ocales

n'ont d'ailleurs pas fait de progrès et les douleurs du pied gauche ont cessé.

Avec des antécédents vaguement tuberculeux (père tousse (?),) (frère mort de tumeur blanche), la malade entre dans la tuberculose à 3 ans, par une affection mal définie du pied, vraisemblablement une arthrite fongueuse qui *suppura beaucoup et guérit.*

A 10 ans ganglions tuberculeux au cou.

A 12 ans début d'une coxalgie droite abcès par congestion. Tout semble s'améliorer quand, après 6 mois, une réinfection bacillaire ramène l'enflure dans la cuisse et la hanche, à huit jours d'intervalle des *taches* sur le membre supérieur, le visage, puis successivement sur les mains, les avant-bras. Ces *taches* persistent six mois pendant que la lésion articulaire, l'état général s'améliorent.

L'observation semble à ce point de vue très catégorique. La poussée infectieuse est très nette, et les premières taches lui succèdent huit jours après. Ensuite ces taches mettent six mois à disparaître tandis que la coxalgie s'arrête, rétrocède même.

Après l'influence bacillaire est moins apparente.

A 14 ans 1 2 les *taches* reviennent quelque temps, à 15 ans 1 2 des douleurs violentes accompagnent de nouvelles *taches* qui deviennent du sphacèle : on doit amputer le gros orteil droit.

A 16 ans rechute (octobre 1894).

En février 1895 la malade entre à l'hôpital, elle est

atteinte d'asphyxie et de gangrène des extrémités caractéristiques.

Notons que en fin de février, les deux pieds sont noirs *jusqu'au tiers inférieur de la jambe* avec *à droite un sillon d'élimination peu accusé*. Au-dessus, sur les cuisses, des marbrures, de même sur les mains, les avant-bras, les joues ; *les douleurs sont très violentes*. La coxalgie ne donne lieu à aucune remarque.

En mai, un mois après, *état profondément cachectique*. La coxalgie a fait de graves progrès et suppure. Le pied droit *est momifié*, le sillon d'élimination est *profondément dessiné*. Le pied gauche n'a qu'une teinte bleue et seulement jusqu'*au-dessus des malléoles*. Le petit doigt n'est plus qu'en *syncope* locale (le degré le moins grave d'après M. Raynaud).

Aux membres supérieurs, la main droite a la phalangette du pouce momifiée *depuis un mois*. Les douleurs ont cessé *quelques jours après la sortie*. Les marbrures du visage sont *un reste de ce qu'il présentait autrefois*.

En fin de juin, *état encore plus déplorable ;* alimentation impossible, diarrhée. *Les lésions locales n'ont d'ailleurs pas fait de progrès, les douleurs du pied gauche ont cessé*.

D'où il appert que en février, alors que la coxalgie n'était pas suppurée, les symptômes locaux étaient beaucoup plus graves : les deux membres inférieurs complètement noirs ou livides ; les mains, le visage très noirs.

Tandis que le 1[er] mai où l'état général était bien infé-

rieur, le pied gauche n'était noir que jusqu'aux malléoles. Le pied droit momifié mais peu de coloration au-dessus du sillon profondément creusé.

Les douleurs en partie disparues. Pas de douleurs à la main où le pouce était sphacélé.

Enfin en juin état général plus mauvais encore, alors que les lésions locales s'amélioraient (douleurs disparues, coloration du visage atténuée). Seules les parties vouées à la gangrène (pouce gauche dès février, pied droit, (sillon d'élimination dès février) suivent leur processus d'élimination, c'est-à-dire de réparation, indépendamment des lésions tuberculeuses et surtout de l'état général, qui lui au contraire s'aggrave de plus en plus.

Il ne serait pas irrationnel de concevoir, que après la première poussée infectieuse très nette, relatée, de 14 ans 1 2 à 16 ans la maladie a fait des séries de décharges toxiques, de son articulation, qui ont motivé les différentes crises d'asphyxie locale. Jusqu'à la dernière, celle de février qui a déterminé la gangrène et l'asphyxie aiguë constatée à l'entrée de la malade, et qui quinze jours plus tard, s'était traduite manifestement par des fistules du côté de la hanche.

Une fois installée, la gangrène s'est développée indépendante.

B. — Tuberculoses viscérales.

(Tuberculose pulmonaire le plus souvent).

OBSERVATIONS IV, V, VI, VII

Quatre malades observées par Byers ; deux ont à la fois asphyxie des extrémités et tuberculose, deux autres ne commencent leur tuberculose que lorsqu'elles ont déjà depuis longtemps les extrémités cyanosées.

(Asphyxie locale des extrémités sur un terrain tuberculeux ou tuberculisable).

Aménorrhée, tuberculose pulmonaire et asphyxie locale des extrémités. W. Byers. *In* The Lancet, 26 août 1896.

Cas I. — Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, réglée à 15 ans. Elle me fut conduite, parce que ses règles avaient cessé douze mois auparavant. A la même époque sa santé s'était altérée. Elle avait dû interrompre ses études.

Je trouvai des signes de tuberculose dans un poumon.

Ses mains et ses avant-bras devenaient bleus et froids dès qu'ils restaient exposés au froid.

Cas II. — Jeune fille de 16 ans qui présente des signes bien marqués de tuberculose pulmonaire aux deux poumons et des ganglions cervicaux.

Ses règles avaient été supprimées pendant un an après six mois de menstruation régulière. A la même époque elle avait remarqué que ses mains devenaient bleues et froides.

Cas III. — Une femme âgée de 35 ans m'a consulté au printemps de cette année, en me disant que ses règles avaient été tout à fait suspendues depuis le mois de novembre 1897.

En mai de 1897, elle avait perdu abondamment, et avait eu un choc nerveux. Depuis ses règles avaient diminué progressivement jusqu'au mois de novembre, date des dernières règles.

Elle avait été réglée à 15 ans. Les époques avaient toujours apparu régulièrement. Elle avait maigri et souffert d'un mauvais état gastrique, elle avait eu une grande difficulté à trouver un régime diététique convenable.

Après un examen soigneux je ne lui trouve aucun signe de maladie viscérale. Je suis cependant frappé par la froideur et l'aspect bleuté de ses mains et de ses avant-bras, qui, disait la malade elle-même, n'avaient jamais présenté cet aspect que depuis la suppression de ses règles. Sous l'influence du froid ajouta-t-elle, la teinte bleue s'accentue.

Lors d'un examen suivant, il n'y avait pas de changement, sauf que je constatai des signes de tuberculose pulmonaire au sommet droit. La malade, de plus, affirmait, ce que je confirmai, que ses mains et ses avant-bras étaient bleus et froids en permanence.

Cas IV. — Je fus appelé en 1892, en consultation auprès d'une jeune femme de 17 ans. Sa santé s'était affaiblie vers l'âge de 15 ans.

Pendant l'année qui a précédé celle où je la vis, ses règles avaient diminué progressivement jusqu'à suppression complète trois mois avant que je ne lui donnai des soins.

Elle habitait alors le bord de la mer, sur une plage ouverte. Elle avait remarqué qu'elle se trouvait très sensible au froid. Elle faisait d'ailleurs remonter l'origine de ses accidents à un bain. Depuis lors ses mains et la moitié antérieure de ses avant-bras, étaient devenues bleues et froides. Elle n'y accusait aucun trouble de sensibilité. Les pieds étaient également bleus et froids, mais à un degré moindre. Elle était amaigrie. A l'examen, on ne pouvait relever aucune trace de maladie organique.

Les mains, les avant-bras sont froids au toucher et présentent

un aspect bleuté, très marqué, tout à fait comparable à celui d'un nouveau né en asphyxie bleue.

On sent manifestement les battements de l'artère radiale normale.

Il n'y a aucune sensibilité particulière le long des troncs nerveux.

Comme depuis cette malade a été directement confiée à mes soins, j'ai pu tout à loisir examiner les progrès de la maladie.

Il y eut au début des intervalles pendant lesquels les bras et les mains avaient l'aspect normal. Depuis, cet état, surtout pendant la saison froide, est devenu permanent.

Sous l'influence du traitement, les règles sont réapparues petit à petit. En 1896 après une attaque d'influenza je dépistai pour la première fois des signes de tuberculose pulmonaire. Cette tuberculose depuis l'a obligée de s'éloigner chaque hiver. Récemment elle s'est fait traiter dans un sanatorium bien connu. Maintenant, même depuis que ses règles sont revenues, l'état particulier de ses mains et de ses pieds persiste encore, ainsi que les signes de tuberculose pulmonaire.

Dans aucun de ces quatre cas, il n'y avait de signes de maladie de cœur, ni d'autres symptômes que ceux qui ont été signalés.

C'est par ces quatre observations que M. Byers signala l'association du syndrôme de Raynaud, de l'aménorrhée, et de la tuberculose pulmonaire.

« Cette triade de symptômes, dit-il, n'a pas toujours « apparu en même temps chez les malades.

« Chez tous d'entre elles, la première fois que je les « vis, je remarquai l'asphyxie et l'irrégularité des « menstrues, avec, chez deux d'entre elles, les autres « traits cliniques, chez les deux autres la tuberculose « ne s'est développée qu'à une période suivante. »

Cette suppression des règles a été signalée par de nombreux auteurs : Raynaud lui-même. Nous n'en dirons rien.

Quant à la tuberculose, nous regrettons que la brièveté des observations ne nous permette pas la moindre discussion.

Nous ne pouvons que constater avec Byers, que dans les deux premières observations les malades étaient tuberculeuses quand l'asphyxie fut relevée. (Cas I un poumon. Cas II deux poumons et des ganglions cervicaux).

Que chez les deux autres, dont les antécédents sont inconnus, la tuberculose s'est révélée plus tard.

OBSERVATION VIII

Chez un sujet présentant de l'asphyxie locale des extrémités, et épileptique, se déclare de la tuberculose pulmonaire. (Asphyxie locale sur un terrain tuberculisable avec recrudescence à la tuberculisation.

Asphyxie locale. Épilepsie. Tuberculose. — (*In* Thèse de Theize, Paris 1872).

Le 25 avril 1870, le nommé N..., soldat au 3e régiment d infanterie de marine entre à l'hôpital de la marine, à Rochefort

Le billet d'entrée portait le diagnostic (épilepsie) et la note suivante rédigée par le médecin-major du régiment : « Cet « homme dont les extrémités sont presque constamment cya- « nosées, est sujet à des attaques épileptiformes. Il existe une « respiration rude aux sommets des deux poumons, et sauf des « contractions peu énergiques et des bruits valvulaires un peu

« affaiblis, rien ne dénote d'une manière positive une lésion « quelconque du côté du cœur. »

A son entrée à l'hôpital, le malade qui n'est au service que depuis deux mois, nous apprend qu'il a vu débuter son affection à l'âge de 15 ans, que la coloration bleue de ses mains et de ses pieds était survenue à la suite d'une immersion brusque dans de l'eau très froide au mois de janvier, que depuis cette époque il avait vu cette teinte bleue persister avec plus ou moins d'intensité, qu'il avait eu quelques crises nerveuses, et que depuis son arrivée au régiment, il avait eu très souvent des attaques qui l'empêchaient de faire son service, il se plaint de douleurs siégeant dans les extrémités cyanosées.

L'état général est assez bon : le malade présente un certain degré d'anémie. Il se plaint d'avoir peu de forces. Les muqueuses sont légèrement décolorées. Rudesse aux sommets des poumons. Cœur rien d'anormal. Les artères sont perméables.

Les extrémités sont froides et violacées. La sensibilité tactile est très affaiblie. Picotements le long de l'avant-bras et de la jambe.

Le 27, attaque épileptoïde, pendant l'attaque cyanose des mains.

Après l'attaque, la cyanose disparaît, puis revient pour redisparaître, alterner même avec des crises épileptoïdes dont quelques-unes ont franchement l'aspect d'attaques épileptiques.

« Neuf en tout. La teinte violacée a été très accusée pendant « sept attaques, pendant deux autres, il n'y en a pas eu et « enfin pendant deux autres la cyanose qui existait déjà avant « les accidents n'a pas augmenté d'intensité et a même dimi- « nué. »

C'est ainsi que l'auteur résume la longue période pendant laquelle il a observé le malade.

En publiant cette observation Theize (1872) admettait avec Raynaud, que la cyanose avait été idiopathique ; puis, que les douleurs des mains, (douleurs que

nous avons vainement recherchées dans l'observation), avaient déterminé l'épilepsie (postérieure) chez un malade prédisposé ; les troubles vaso-moteurs et l'épilepsie s'étaient ensuite développés chez lui côte à côte, sans grande influence réciproque.

La tuberculose, pour lui, est accessoire : au cours de son travail, pendant les six mois qu'il observa le malade, il n'a pas noté une seule fois l'état des poumons.

Quant à nous, nous rapprocherons ce fait de ceux de Byers (obs. VI, VII), de Bouchez (obs. II), où chez des sujets en puissance de tuberculose, la tuberculose s'est développée après la cyanose.

Ici les lésions tuberculeuses sont tout à fait commençantes (respiration rude aux deux sommets) et le bacille prêt à coloniser dans l'organisme n'aurait attendu que l'occasion favorable. Dans le cas particulier, ce fut le changement de vie, à son entrée au service, comme les faits en sont si nombreux même à l'heure actuelle, chez les nouvelles recrues ; encore que le régime et l'hygiène du soldat eussent été considérablement améliorés.

Quoi qu'il en soit, il reste indéniable que ce malade, prédisposé à l'asphyxie des extrémités depuis l'âge de 15 ans, a vu « *depuis son arrivée au régiment* » (date probable du développement de l'infection tuberculeuse) ses attaques augmenter, *jusqu'à l'empêcher de faire son service* » et des douleurs apparaître dans les extrémités cyanosées.

OBSERVATION IX

Asphyxie locale chez une malade vraisemblablement tuberculeuse qui meurt de phtisie aiguë.

Asphyxie locale. Obs. par M. Duval (Obs. VIII. *In* thèse M. Raynaud).

Une jeune fille de 17 ans éprouva sans cause appréciable des douleurs violentes dans les mains, auxquelles se joignit une couleur ardoisée, le refroidissement, l'insensibilité, bref tous les symptômes d'une gangrène commençante occupant quatre doigts à droite et deux à gauche.

Les mouvements de ces doigts étaient presque abolis. On employa l'électricité d'induction. Son application était tout d'abord très douloureuse ; mais bientôt elle faisait taire les douleurs que la malade éprouvait spontanément.

Dix à douze séances ramenèrent au bout d'une semaine environ, la sensibilité, la couleur et la température normales ainsi que le mouvement. L'épiderme se détache aux deux mains dans toute l'étendue occupée primitivement par la gangrène commençante.

On remarqua pendant l'électrisation un fait très curieux. C'était une sueur fétide au niveau des parties électrisées.

Cette malade succomba quelques semaines plus tard à une phtisie aiguë, mais l'autopsie ne fut pas faite.

Cette dernière phrase montre quelle importance attachait M. Raynaud à la tuberculose au cours de la « maladie » qu'il décrivait.

Une jeune fille de 17 ans, qui *sans cause appréciable* éprouve des douleurs violentes dans les mains, etc., et qui *quelques semaines plus tard succombe à une phtisie aiguë* !

OBSERVATION X

Une malade succombe à une gangrène des extrémités à l'autopsie : tuberculose et aplasie artérielle.

Gangrène spontanée des deux pieds ; mort, autopsie, rétrécissement de l'orifice mitral et étroitesse du système artériel. (Et tuberculose). In Thèse de M. Raynaud, obs. XVIII.

M Godin présente le système artériel d'une femme de 25 ans, qui succomba à une gangrène spontanée des deux pieds, survenue sans autre cause occasionnelle qu'un froid vif éprouvé pendant la nuit du 25 décembre 1835.

Cette femme avait toujours été maigre et en la voyant on aurait cru qu'elle était beaucoup plus âgée.

Quand elle mourut, la gangrène était limitée sur un pied, sur l'autre elle avait continué ses progrès et s'étendait jusque vers les malléoles.

A l'autopsie on trouva l'abdomen et les viscères parfaitement sains, ainsi que les poumons, seulement deux ou trois tubercules du volume de petites noisettes existaient au sommet du poumon droit.

Le cœur est remarquable par sa petitesse, il est bien conformé du reste.

Rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche par induration de la valvule mitrale. L'aorte à son origine n'a guère que deux pouces de circonférence, elle se rétrécit progressivement, n'a plus qu'un pouce au-dessus du tronc cœliaque, etc...

M. Raynaud attachait une importance capitale au rétrécissement de l'arbre artériel qu'il faisait cause prédisposante de la « maladie ».

L'observation est trop écourtée pour retenir notre attention. La tuberculose y paraît être une surprise d'autopsie. Notons seulement la présence de quelques nodules tuberculeux au poumon signalée inconsciemment presque par M. Raynaud.

OBSERVATION XI

Un aliéné meurt avec de la gangrène symétrique. A l'autopsie tuberculose du rein, des poumons (gangrène sur un terrain tuberculisé antérieurement).

Observ. de Urquhart. In Edimburg medical Journal. 1895.

Je vis pour la première fois ce malade en consultation, avec le Dr Steele Moon de Dundee en novembre 1893.

On nous le représente comme d'un caractère puéril et taciturne quoique pouvant être par périodes, satisfait et communicatif.

Il a de l'incontinence de l'urine et des matières fécales.

Je le trouve dans son lit, les membres contracturés, la tête rejetée en arrière. Le pouls régulier et lent. Les pupilles normales.

Pas de point douloureux le long du rachis. Je ne puis obtenir le réflexe du genou qu'à la première percussion. Le réflexe crémastérien est normal. Les pieds sont très froids mais le malade les place soigneusement sur une boule chaude.

Dès que je m'apprête à l'examiner, le malade fait un bond brusque dans son lit. Donc pas de paralysie apparente, pas de diminution du pouvoir sexuel.

Comme sa femme était une « nurss » intelligente, et capable de l'observer avec attention, des arrangements furent pris pour

qu'on le traitât chez lui. Mais après une semaine ou deux, il était devenu d'une violence et d'une difficulté à garder telles, qu'il fut admis à l'asile de Murray le 24 novembre 1893.

Antécédents. — Toute sa famille est rhumatisante. Son père est mort d'un abcès du cerveau, suite d'accident. Sa mère souffre d'une sciatique, il a une sœur rhumatisante.

Le malade avait été étudiant en médecine. Mais il avait quitté l'Université pour s'engager. Alors il avait vécu d'une existence déréglée et intempérante. Il fut attaché à l'hôpital, son caractère était fugace, irritable, facilement chagrin.

Sept ans avant son admission il avait eu la fièvre jaune dans les Indes occidentales, et en août 1892, il souffrit d'une violente attaque de diarrhée avec hématémèses et selles sanglantes.

Cette grave maladie dura deux mois et le laissa très affaibli.

Il eut alors de la confusion dans les idées, il fit des méprises dans ses médicaments, se plaignant à sa femme de devenir incapable de tout travail.

Sept semaines avant son admission, il avait eu à nouveau, des hématémèses et mœlenas, mais à un moindre degré. Il eut de l'insomnie, de la diarrhée, de l'anorexie et maigrit beaucoup.

Son caractère changea. Il devint obstiné, opiniâtre et déprimé à la fois. Il eut des hallucinations hypochondriaques : Il n'avait plus d'estomac, plus de pied, etc. Après qu'on l'eût traité quelque temps à l'hôpital, il fut définitivement relevé de son service.

A l'entrée. Age : 33 ans. Il est d'une constitution grêle et amaigri, les bruits du cœur sont sourds à la pointe. La respiration rude. L'urine ne peut être recueillie en raison de ses habitudes.

Il est continuellement agité, ou bien dans une attitude roide.

Les réflexes sont normaux, les papilles à demi-dilatées, paresseuses.

La plupart du temps il reste silencieux ; de temps à autre on l'entend cependant compter les pierres du bâtiment, il est manifestement excité.

Il avait l'habitude de ramper sur le parquet, farfouillant dans

tous les coins et sous les meubles. Lorsqu'il avait atteint cette position il demeurait parfaitement tranquille. A d'autres moments il marchait à grandes enjambées normales.

Il se fit une plaie derrière la tête qui guérit après un traitement approprié.

21 janvier. — Il se développe un hématome à chaque oreille.

22 janvier. — Il ne mange plus. Plus pâle que d'habitude, son état général a manifestement baissé.

30 janvier. — Il se contusionne un côté et se casse une côte.

31 janvier. — La vessie est énormément distendue. On le sonde.

Le pied droit est enflé, froid, de couleur ardoisée, particulièrement le long du bord externe.

Le pied gauche est desquamé sur l'étendue d'une demi-couronne au dos du pied. Les pieds sont intensément douloureux.

Pour la première fois je l'entendis parler raisonnablement et dire avec emphase : « Pour l'amour de Dieu, ne le touchez pas! »

Les pieds se réchauffèrent sous un pansement de laine, et la teinte rouge s'étendit au-dessus de l'article.

Malgré sa situation prostrée, le malade enleva lui-même ses pansements, sa chemise de nuit, et son hébétude habituelle fit place à de l'excitation.

1er février. — Cathétérisme matin et soir.

La teinte pourpre est très prononcée aux deux pieds. La température est normale. Le pouls 100.

2 février. — Cathétérisme.

Pied droit froid. Les battements de l'artère tibiale postérieure ont cessé. Le gros orteil gauche est pourpre foncé. La température normale. Pouls 80.

La respiration devient embarrassée dans le cours de la journée. A quatre heures, un liseré pourpre apparaît sur la face antérieure du tibia, une autre tache pourpre foncé sur la rotule droite. Pas de pulsation aux poignets. Mort à six heures.

Autopsie. — Trente-six heures après la mort.

Corps émacié, pas de graisse sous-cutanée.

Couleur pourpre sur l'ensemble des trois orteils externes et sur la malléole externe du pied droit.

Sur le dos du troisième et cinquième orteil une petite surface (de la dimension d'une pièce de trois pences), de teinte pourprée. Sur le dos du pied gauche une plaque (trois pouces et demi sur un pouce et demi) où la peau est enlevée, laissant une escharre sèche. Sur le gros orteil du même pied une surface livide (de un shilling) à l'extrémité de la face plantaire.

Hématome des deux oreilles, plus marqué à droite.

Poumons. — Droit, congestionné, une caverne de l'étendue d'un haricot, contenant un liquide purulent épais et plusieurs nodules caséifiés de la grosseur d'un pois ou d'un grain de riz.

Gauche, légère congestion avec des nodules semblables mais moins nombreux. Une grande cavité existe dans le lobe supérieur contenant de la matière caséeuse ramollie.

(Aucun symptôme de ces lésions n'avait été relevé pendant la vie ; aucun examen médical adéquat n'était possible à aucun moment par suite de la résistance énergique du malade).

Cœur. — Caillot *post mortem*, sans lésions valvulaires.

Foie. — 61 onces, pâle et friable, pas de signes de syphilis.

Rate. — 5 onces, petite, molle, fluente, surface noueuse.

Rein droit. — 8 onces, considérablement hypertrophié mais au reste normal.

Gauche. — 4 onces, réduit de volume, tout l'intérieur est occupé par une masse de matière tuberculeuse épaisse et demi-solide.

Cerveau. — Petit, atrophié. Arachnoïde nuageuse et opaque, circonvolutions ratatinées, quelque congestion de la substance grise. Les ventricules contiennent beaucoup de liquide et sont agrandis.

Les parties suivantes furent envoyées à M. le Dr Leith à l'infirmerie royale d'Édimburg : moelle, nerf tibial antérieur avec l'artère et la veine, nerf tibial postérieur, une partie du rein gauche, un morceau de foie, trois orteils, une oreille.

Le Dr Leith fait son rapport comme il suit : foie normal sans tubercules.

Rein gauche, sur la section, un état avancé de tuberculose chronique. Il reste très peu de substance rénale vraie.

Trois orteils externes du pied gauche. Ils étaient tous d'une couleur pourprée et la peau était retroussée en lambeaux au-dessus du tissu sous-jacent. Sur la section nous vîmes qu'il y avait du sang partout entre la peau et l'os.

Les vaisseaux sanguins (veines et capillaires) du tissu sous-jacent paraissent tous grands, engorgés, quelques-uns formant de larges sinus. Très peu de diapédèse. La structure des veines et des nerfs paraît normale, aucune lésion ni de névrite ni d'endartérite oblitérante ; et si il y a eu pendant la vie un spasme vasculaire général, il n'a pas persisté, ainsi qu'on peut le voir, par la grande dilatation des veines et des capillaires à la fois.

La peau, les autres tissus, l'os sont presque normaux sauf un certain degré de dégénérescence et de nécrose.

La moelle normale.

Le nerf tibial postérieur est sain.

Oreilles. Large caillot de sang entre le cartilage et son périchondre.

Ici encore la tuberculose est une découverte d'autopsie.

Malgré sa longueur cette observation nous apprend peu.

Un aliéné, sans antécédents tuberculeux, dix jours avant sa mort, présente de l'asphyxie locale des pieds, des mains, des oreilles.

« *Son état mental empêchait tout examen médical approfondi.* » L'autopsie révèle des cavernes aux pou-

mons, un rein gauche presque complètement caséifié.

L'existence de la tuberculose est indéniable. Elle est antérieure non moins sûrement aux phénomènes des extrémités. De telles lésions mettent plus de dix jours à se constituer.

1° OBSERVATION XII (Inédite).

Chez un tuberculeux de vieille date, survient de l'asphyxie locale (une recrudescence de la tuberculose « cyanose » les extrémités)(?).

Tuberculose pulmonaire et asphyxie locale des extrémités, (due à M. le Dr L. Rénon).

Le malade dont il s'agit est âgé de 50 ans et exerce la profession d'étuvier. Il est par conséquent très exposé aux changements de température.

Il a été soldat au Sénégal, il n'y a cependant contracté ni fièvre paludéenne, ni syphilis. Rentré en France, il s'est marié, et depuis, a mené une existence très régulière. Il se dit sobre pour les aliments et pour les boissons ; mais grand fumeur. Il a consommé jusqu'à 1 fr. 25 de tabac par jour. Il tousse depuis 10 à 12 ans, et a eu il y a 5 ans une forte hémoptysie. Il y a deux ans ses crachats ont été teintés de sang pendant quelque temps.

Il y a deux mois, il s'est aperçu en faisant une cigarette que l'index de sa main gauche était froid et insensible, puis l'index droit s'est pris à son tour, ensuite les pouces et les autres doigts sont devenus blancs, douloureux, et au bout de quelques jours cyanosés.

Actuellement les signes sont très accentués dans la main droite qui est violacée, insensible aux agents mécaniques, et qui

est de temps en temps le siège de picotements comparables à des piqûres d'épingles, et rendent au malade le travail très pénible.

Son état général n'est pas très bon, il tousse la nuit et le matin, mais n'a jamais de sueurs nocturnes. A l'auscultation on trouve des signes de sclérose pulmonaire déjà ancienne et des signes de ramollissement se révélant par des craquements secs à droite et en avant et par des craquements humides à gauche et en arrière.

Le diagnostic d'asphyxie locale est porté et le malade est soumis au traitement suivant :

Suppression complète du tabac.

Régime lacté pendant quelques jours.

Potion à base de trinitrine pour combattre le spasme vasculaire.

18 décembre 1901. — Le malade est venu me voir à la consultation. Il allait mieux, mais avait encore des crises de syncope locale, je lui ai prescrit du tétranitrol à la dose de trois comprimés par jour.

Les crachats analysés par Guibal contenaient des bacilles de Koch.

Le malade est un tuberculeux avéré. Depuis 10 à 12 ans il tousse. Il y a cinq ans, il a eu une forte hémoptysie. Les troubles de circulation des mains remontent d'après lui à deux mois avant l'examen. L'auscultation relève des signes de sclérose pulmonaire vraisemblablement en rapport avec la première infection bacillaire d'il y a cinq ans, des craquements secs et humides de date plus récente, quelques mois semble-t-il, et dont l'influence sur l'état général (pas très bon) est nettement constatée.

C'est cette réinfection bacillaire qui amène le malade

à la consultation. Il nous paraît bien que si l'interrogatoire avait été dirigé dans ce sens, le malade aurait, de lui-même, fait coïncider approximativement l'apparition de la syncope des doigts et la reprise de la toux.

Nous noterons la présence du bacille de Koch mis en évidence par M. Guibal. C'est la seule observation où cette recherche ait été faite. Examiner les crachats c'était déjà rapprocher la tuberculose de l'asphyxie locale des extrémités. Il fallait un esprit prévenu.

OBSERVATION XIII

Gangrène symétrique chez une tuberculeuse.

Observation inédite due à l'obligeance de M. Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau.

(*In* Thèse Brengues, Paris 1896.)

Entré à l'hôpital, pour pneumonie le 17 août 1895.

Antécédents héréditaires. — Le père épileptique tousse un peu.

Mère bien portante.

Un enfant vivant.

Antécédents personnels. — Venue à terme, élevée au sein jusqu'à 17 mois.

Il y a 2 ans, elle est entrée à Tribouleт pour gangrène des mains et des pieds.

Diarrhée verte depuis six semaines.

Etat actuel. — Enfant assez grande, mais très maigre, chétive, d'aspect maladif.

Impétigo du cuir chevelu. Pas d'otorrhée.

Les extrémités (mains et avant-bras, pieds et jambes), sont alternativement bleues ou violacées et très au-dessous de la normale. Le pouls de la radiale est à peine perceptible des deux côtés.

L'enfant ronge continuellement ses ongles : aux doigts, l'épiderme s'exfolie. A la main droite, la phalangette du médius est amputée. La cicatrisation est parfaite, mais au centre du moignon, il y a un petit point de la grosseur d'une lentille ; la phalange semble hypertrophiée.

A la main gauche, le petit doigt est complètement amputé, la cicatrisation est complète ; à ce niveau il existe un phlegmon de la grosseur d'un pois.

On perçoit assez nettement les artères fémorales et la poplitée gauche, mais la droite n'est pas perceptible.

Sur le bord inféro-externe du pied droit, à partir du talon, on voit une cicatrice rouge violacée, couverte par place de squames épidermiques circonscrivant tout le bout du pied, commençant en dedans à la base du petit orteil et venant aboutir à la base du gros orteil jusque sur le bord interne.

L'ongle du gros orteil est épais, déformé, rocailleux, séparé de l'orteil par de grosses croûtes sous lesquelles il vient un peu de pus. L'orteil est un peu épaissi. A la face plantaire, on voit deux ou trois petites cicatrices rouges.

Il manque un petit morceau du lobule de l'oreille droite.

Cœur normal.

Urines : Ni sucre ni albumine.

Poumons. — En avant : percussion à gauche normale, à droite, tympanisme sous-claviculaire ; plus bas, submatité.

Auscultation. — Rien à gauche ; à droite, souffle caverneux, râles sous-crépitants.

En arrière. - Percussion à gauche normale ; à droite submatité à la partie supérieure, matité à la partie inférieure.

Auscultation. — Respiration soufflante au sommet et craquements à gauche ; à droite, tout le poumon est infiltré ; à la base souffle et gargouillements.

2 septembre. — Le 29 août, les premières taches noires sont apparues sur les mains et sur les pieds. Les trois doigts de la main droite sont noirs jusqu'à la moitié de la deuxième phalange : index, annulaire et auriculaire. Sur l'annulaire gauche, on remarque une tache bleue à la face palmaire de la première phalange de la grandeur d'un demi-centimètre. Le gros orteil du pied droit est violet tout entier ; l'extrémité de la première phalange du deuxième orteil est bleue ; sur le pied gauche, on remarque des taches bleues sur la face plantaire des deux derniers orteils. En outre une tache bleue à la limite des derniers orteils et du dos du pied.

5 septembre. — Les doigts des mains ont les dernières phalanges très noires, ayant la consistance de la cire. L'escarre s'est formée sur les orteils et s'est détachée en partie (escarre superficielle).

27 septembre. — Deux doigts sont détachés de la première phalange du médius et de l'annulaire.

Etat actuel au 30 juin 1896.

Amputation spontanée de la main droite, au-dessous du poignet, escarre considérable sur le moignon et sur le coude. L'avant-bras est menacé de disparaître.

Du côté gauche il manque complètement le petit doigt ; toute la main est violacée aussitôt qu'elle est à l'air.

Les deux pieds sont asphyxiés, ulcération sur le gros orteil et sur le second.

L'oreille est parfois asphyxique, presque tout le lobule droit a disparu.

Nous ne ferons point ressortir les lacunes de cette observation, M. Netter a bien voulu se mettre à notre disposition pour les combler en partie.

Cette petite fille, K... Augustine, avait à son entrée 3 ans 1/2. Sa *pneumonie* (?) était certainement de la

tuberculose. Elle mourut dans le service le 14 décembre 1896.

Est-ce de la gangrène des extrémités type Raynaud? La localisation, la marche des lésions lèveraient tous les doutes s'il pouvait en exister.

C'est bien une récidive de gangrène de Raynaud, de plus c'est une de ces formes graves sur lesquelles insiste l'auteur qui la rapporte. La première atteinte déjà avait été sérieuse. La phalangette du médius droit, l'auriculaire gauche en entier, un morceau de l'oreille droite étaient tombés. Les pieds ont gardé des cicatrices.

La seconde atteinte est plus sérieuse encore puisque la malade avant de mourir doit perdre encore sa main droite et compromettre son avant-bras.

Est-ce de la tuberculose ?

Le diagnostic placé en tête de l'observation pourrait en imposer. Cependant, l'âge de l'enfant, l'auscultation des poumons et surtout l'évolution dont M. Netter a conservé le souvenir sont des arguments irréfutables, cette *pneumonie* (?) relève non pas du pneumocoque mais du bacille de Koch.

Il y a donc coexistence de tuberculose et de gangrène symétrique. L'observation ne permet guère d'affirmer plus.

Remarquons cependant qu'il y a récidive. La première atteinte était presque complètement guérie sauf les *petits phlegmons sur les cicatrices* et l'asphyxie des extrémités, quand la malade a été examinée et taxée atteinte de pneumonie le 17 août. C'est seulement le

29 août que les extrémités sont devenues noires, que la gangrène s'est installée.

Notons aussi que le 2 septembre le gros orteil est violet en entier, les pieds couverts de taches bleues sont relatés très noirs.

Par contre le 30 juin 1896 la main gauche n'est violacée qu'*aussitôt qu'elle est à l'air*. Les deux pieds sont seulement asphyxiés : Les lésions locales se sont améliorées pendant que le processus tuberculeux des poumons s'aggravait de plus en plus (puisque l'enfant devait succomber au mois de décembre suivant).

Nous nous croyons donc autorisé à penser, que la gangrène et l'asphyxie ont évolué par poussées.

Ce serait une première infection tuberculeuse qui, deux ans auparavant, aurait fait entrer à Triboulet l'enfant pour gangrène. Ce premier orage se serait calmé, la gangrène guérissant spontanément ; il aurait fallu une seconde infection tuberculeuse (celle qui a amené l'enfant à Trousseau le 17 août) pour déterminer la récidive gangréneuse le 29 août. La main entière et l'avant-bras frappés de mort se sphacélèrent. Puis les pieds, la main gauche s'amélioraient, alors que la tuberculose conduisait petit à petit la malade à la mort.

OBSERVATIONS XIV, XV, XVI, XVII

Quatre sujets assistent au développement simultané de signes d'asphyxie locale des extrémités et de tuberculose pulmonaire. (Ils « se cyanosent » quand ils « se tuberculisent »).

Cyanose très marquée des mains. – (*In* Thèse de Barré, 1903).

P... Armand, 17 ans.

Antécédents héréditaires. — Un frère mort tuberculeux.

Antécédents personnels. — Pas de maladies sérieuses.

Histoire de la maladie. — Vient consulter parce qu'il tousse beaucoup depuis un mois.

Pas d'hémoptysies ni d'amaigrissement notable, aspect chétif cependant.

A l'auscultation. *Sommet droit* : respiration rude. *Sommet gauche*, en arrière quelques craquements secs après la toux.

On fait le diagnostic de tuberculose au début.

Avec cela le malade se plaint de maux de tête fréquents, de crampes dans les jambes, d'envies de dormir après les repas.

On trouve de l'albumine dans l'urine.

Cyanose très marquée des mains en ce moment. Ceci n'a lieu que depuis quelque temps, nous dit le malade, et par instants seulement.

Cyanose des extrémités. Tuberculose, albuminurie intermittente.
(Dr Weill, *in* Lyon médical, 1894).

Observation I (résumée).

J... R... a toujours été délicate de santé, mal nourrie chez elle.

En 1892 coqueluche avec toux tenace à la suite, avec modification de l'état général.

Entre à l'hôpital en janvier 1893. Dyspnée intense, toux, mauvais état général, température 40°.

L'examen de poumons révèle des deux côtés, et dans toute leur étendue, de nombreux râles sibilants et muqueux.

Sous la clavicule gauche on note de la submatité, de la diminution des vibrations, un souffle inspiratoire et expiratoire intense à timbre caverneux, du gargouillement, du retentissement de la toux et de la voix à timbre également cavitaire, de la pectoriloquie aphone. Sous la clavicule droite quelques râles.

La toux est fréquente sans expectoration. Rien au cœur. Pas de troubles digestifs, pas de diarrhée. Les urines ne renferment pas d'albumine.

19 mars 1893. — La malade qui allait mieux a une hémoptysie.

20 mars. — Nouvelle hémoptysie, des râles humides confluents, nombreux en arrière au niveau du sommet.

8 avril. — A gauche en avant sous la clavicule, on note de matité, de la diminution des vibrations, un double souffle inspiratoire et expiratoire de timbre caverneux, du gargouillement, un bruit de pot fêlé.

En arrière, la respiration est soufflante dans tout le côté, mais surtout au sommet. De plus on entend de haut en bas des râles sous-crépitants fins, inspiratoires, confluents.

A droite en avant, sonorité normale, vibrations peut-être augmentées, respiration soufflante au sommet, quelques râles fugaces.

En arrière, dans la fosse sus-épineuse submatité, augmentation des vibrations, retentissement de la voix et de la toux, quelques râles ou frottements fugaces.

28 avril. — Vomissements alimentaires, nausées.

Novembre 1893. — Excavation au sommet gauche plus en avant, ramollissement dans tout le reste du poumon.

A droite, induration au sommet avec bronchite généralisée dans le reste du poumon.

Pas de péritonite.

30 novembre. — Il a été constaté à plusieurs reprises que la malade craint de se lever parce que le froid la saisit très rapidement, on constate ce matin, R.., étant debout, une teinte bleuâtre très marquée des doigts et des orteils, au niveau de leur extrémité unguéale pas de douleurs ; mais une sensation de froid très appréciable au toucher. Ce refroidissement survient environ dix minutes après le lever, il dure pendant tout le temps qu'elle reste debout, et disparaît insensiblement après le coucher au bout d'une heure environ. Elle reste souvent couchée pour éviter la sensation assez pénible du froid.

Le début de ces phénomènes remonterait au mois de septembre 1892, au moment où la tuberculose pulmonaire se déclarait, suivant toute vraisemblance, à la suite de la coqueluche. La petite malade très intelligente nous affirme à plusieurs reprises qu'antérieurement elle n'avait jamais éprouvé de malaise semblable. Elle se levait, suivait l'école à l'orphelinat, ne se plaignait jamais.

C'est depuis qu'elle tousse qu'elle redoute de sortir de son lit.

On n'a jamais rien trouvé au cœur.

Fièvre en rapport avec les lésions tuberculeuses assez avancées.

Sueurs nocturnes. Amaigrissement, cachexie.

Son état est grave et notre attention une fois attirée sur la cyanose, nous n'avons pu pour des raisons faciles à comprendre, la soumettre à des expériences réitérées.

Au cours du mois de novembre, les phénomènes de cyanose sous l'influence du lever, nous ont paru très nets. En particulier, nous avons observé à ce moment que l'urine correspondant à la période de cyanose, renfermait de l'albumine. alors que l'urine du coucher n'en renfermait pas. Malheureusement, l'examen minutieux de l'influence du lever a été fait au mois de décembre, quelques jours avant sa mort. Nous nous sommes trouvés alors dans des conditions mauvaises, cherchant à limiter les phénomènes de cyanose, plus qu'à les développer, pour éviter des souffrances.

On lève la malade :

Température { Mains 24°,3. / Pieds 25°,7.

Accélération du pouls. Pas d'albumine. Augmentation des globules rouges.

Ces phénomènes, d'après le récit de la malade et de la sœur du service, se seraient produits depuis le début des manifestations pulmonaires. On ne peut donc les rapporter à la période terminale. Il semble qu'ils se seraient présentés alors avec une intensité moindre qu'au début.

Autopsie. — Poumon gauche : adhérences. Criblé de granulations. Caverne de la grosseur d'une mandarine.

Poumon droit : granulations non ramollies, plus au sommet.

Cœur, Reins, Rate } normaux

En somme nous avons pu après l'autopsie, éliminer une cause possible de la cyanose et du refroidissement, c'est-à-dire une affection congénitale du cœur.

Observation II

L... 13 ans, salle Saint-Ferdinand, 7, entrée le 11 octobre 1893.

Pas d'antécédents héréditaires.

A eu dans le bas-âge la rougeole, la coqueluche, une pneumonie.

Depuis un an elle tousse, maigrit, présente parfois des sueurs nocturnes. Elle a gardé l'appétit, est pâle, décolorée, actuellement la toux est fréquente surtout le soir, l'expectoration purulente assez abondante.

Au sommet droit, on constate en avant et en arrière de la matité avec du souffle à timbre caverneux marqué surtout en avant, de gros râles humides ; au-dessous il existe une large zone de râles plus petits, sans signes cavitaires.

Au sommet gauche, on constate de la matité avec respiration

soufflante, de l'augmentation des vibrations, pas de râles. Ces phénomènes sont surtout marqués en arrière. — Rien au cœur.

On trouve quelques ganglions non douloureux à la partie postérieure du cou dans les aines et les aisselles — Fièvre

9 novembre. - La malade, malgré l'apyrexie, reste toujours couchée. Elle se plaint, quand elle se lève, de ressentir une sensation de froid intense. Son nez, ses lèvres, les mains et les pieds se cyanosent, et elle a comme de l'onglée.

Ce phénomène se produisait depuis un an, et aurait coïncidé avec le début de la toux. Elle l'aurait éprouvé très souvent, et particulièrement l'été dernier, pendant les fortes chaleurs.

11 novembre. — La malade est levée depuis une heure, elle a froid et pleure, température rectale 36°5.

Température des mains 21°6 et 23°8, cyanose intense des ongles, des doigts et des pieds, urines légèrement albumineuses.

Les urines de la nuit ne contenaient pas d'albumine.

1er décembre. — On fait lever la malade ; elle se cyanose, albumine.

21 décembre. — Levée, elle se cyanose mais pas d'albumine.

22 décembre. — Cyanose intense, pas d'albumine.

23 décembre. — Cyanose intense, albumine.

Interrogée à plusieurs reprises L... qui a 13 ans et paraît intelligente est constante dans son récit. Les phénomènes de cyanose et de refroidissement ne se montrent que par périodes irrégulières, surtout depuis quelque temps, il y a des jours où elle peut se lever, d'autres où la station debout amène facilement la sensation de froid et la coloration violacée des extrémités. Ces phénomènes ne sont pas liés uniquement à l'abaissement de température atmosphérique. Elle les a présentés en été aussi bien qu'en hiver.

Elle ne s'est jamais aperçue de pareils symptômes avant sa bronchite, c'est depuis un an, époque d'apparition de la toux continue que la sortie du lit a déterminé la cyanose et le refroidissement.

Observation III (résumé)

D... Jeanne, 14 ans. Salle Saint-Ferdinand, 8.

Entrée le 28 novembre 1893.

Pas d'antécédents héréditaires, a eu la coqueluche à 4 ans et la rougeole à 6 ans. Rhumatisme; à 10 ans; une affection de la poitrine qualifiée de bronchite, qui fut traitée par l'huile de foie de morue et exigea un alitement de deux mois.

On l'envoya à la campagne. Elle revint complètement guérie.

Au mois de novembre 1893, nouvelle bronchite, toux fréquente, quinteuse avec rejet des aliments. Fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement rapide.

Elle accuse également des points affectant de préférence le côté droit de la poitrine.

A l'entrée, état général mauvais. Température 40°, signes évidents de tuberculisation des poumons.

L'appétit a disparu.

Cœur volumineux. Léger frémissement systolique à la pointe. Souffle systolique, rude, se propageant en bas jusqu'au rebord des côtes, en haut jusqu'à la clavicule.

La malade s'améliore dans le service mais la toux persiste avec expectoration purulente.

D... raconte que depuis le début de sa bronchite elle a eu à certains moments quand elle prenait l'air, rarement en gardant la chambre, une sensation de froid général avec cyanose des mains, pas lors de la première affection pectorale il y a 3 ans. Ils sont d'ailleurs intermittents et difficiles à constater chez D...

4 *décembre*. — Après sortie cyanose des mains. Augmentation des globules.

1er *février*. — Une sortie, cyanose, abaissement de 13° de la température des extrémités. Pas d'albumine.

« M. Weill ajoute : Ici la tuberculose s'est montrée avec

« toutes ses réactions à distance : l'anorexie, les vomissements, « pourrais-je ajouter, la tendance au froid et la cyanose ? »

Ces quatre observations sont presque superposables.

Dans celle de Barré, le malade commence une tuberculose pulmonaire : il tousse depuis un mois, au sommet droit, on entend de la respiration rude, à gauche quelques craquements secs. C'est *depuis quelque temps seulement* qu'il a les extrémités cyanosées.

Dans les trois autres, l'influence de la tuberculose paraît plus évidente : les malades eux-mêmes l'ont remarquée.

Chez la malade II (obs. XVI) les phénomènes cyanotiques sont intenses, intermittents et peuvent coïncider avec une haute température extérieure, comme l'avait déjà signalé M. Raynaud. Les crises sont douloureuses.

La malade de l'observation III (XVII) avait déjà eu une bronchite simple qui guérit. Il a fallu l'intervention du bacille de Koch pour que la cyanose apparût.

« De plus, ajoute M. Weill, la malade atteinte « depuis sept ans d'une endocardite rhumatismale « avec insuffisance mitrale latente et n'a présenté de « la cyanose que du jour où elle s'est tuberculisée.

« L'influence de la tuberculose ne me paraît pas « douteuse. Nous avons cherché à provoquer le phé- « nomène chez des enfants cardiaques, dans un cas « de cyanose congénitale dans des états cachectiques « de toute nature, nous n'avons pu l'observer en dehors « de la phtisie. »

En utilisant ces observations, Barré avait surtout

mis en relief la présence d'albuminurie, néphritique dans le premier cas, orthostatique dans les autres. L'altération rénale se manifestait à la fois par de l'albuminurie, et par des troubles circulatoires des extrémités. Albuminurie et cyanose formaient par leur union un syndrôme.

Malheureusement l'asphyxie peut exister sans albuminurie. Dans l'observation III (XVII) on n'a jamais trouvé d'albumine dans les urines.

La malade l'observation II (XVI) n'en présente que par intermittence.

Cette albuminurie orthostatique qui tiendrait sous sa dépendance les crises de cyanose manque les 21 et 22 décembre alors que l'asphyxie locale est aussi marquée que d'habitude.

Dans l'observation I (XV) le seul examen minutieux a noté une attaque d'asphyxie sans albuminurie.

L'observation XIV est classée par Barré (personnelle) parmi celles dont l'albuminurie survient au cours d'une infection aiguë. Pour lui il s'agit d'une albuminurie néphritique.

Si avec Gibert nous devons reconnaître à l'origine, l'action d'un toxique, agissant à la fois sur les capillaires du rein (albuminurie) et sur les capillaires des extrémités (syndrôme de Raynaud), il nous faudrait admettre que ici ce poison, *primum movens*, resterait la toxine tuberculeuse.

C. - Tuberculose associée à une autre intoxication.

OBSERVATION XVIII

Une éthylique atteinte de tuberculose pulmonaire présente de la gangrène symétrique. (Elle « se tuberculise » puis « se gangrène » un an après).

Gangrène des extrémités. Tuberculose. Ethylisme, Decloux. Ribardeau-Dumas, et Sabaréanu (*In* Presse méd., 16 août 1902).

La femme Ch..., chiffonnière âgée de 65 ans, est entrée salle Aran le 18 novembre. Elle ne présente aucun antécédent personnel à signaler. Depuis la mort de son mari elle est tombée dans la misère. Elle boit beaucoup et d'après son dire mange « ce qu'elle peut et quand elle peut ». Elle tousse et a maigri depuis un an.

Le début de sa maladie actuelle semble remonter à la veille de son entrée à l'hôpital. Voici les lésions que l'on peut constater en ce moment.

Sur la moitié inférieure du nez on trouve une coloration noire violacée, qui entoure les deux ailes, et s'arrête immédiatement au pourtour des narines. Les deux joues dans la partie la plus saillante, offrent la même coloration sur une surface de l'étendue environ d'une pièce de cinq francs, sur ce fond se détachent trois petits noyaux durs, intradermiques et très noirs ; les taches sont limitées par un bord très net ; leur pourtour présente à la périphérie une zone rougeâtre qui se confond insensiblement avec la peau saine.

Dans ces régions la malade ne se plaint que d'une sensation d'engourdissement.

Les membres supérieurs et inférieurs sont atteints de lésions identiques. Sur la moitié inférieure de l'avant-bras, et sur la face dorsale de la main gauche existe un œdème dur très douloureux. Le pouce et l'index de la main droite sont pâles, et le long du bord droit de l'ongle du pouce, s'étend une tache bleue violacée.

Aux membres inférieurs, on constate l'existence d'un œdème également dur et très douloureux à la pression ; la pulpe du petit orteil du pied gauche présente une plaque noirâtre tranchant sur le fond livide de l'orteil. En ces différentes régions, la malade éprouve des fourmillements et des élancements douloureux qui l'empêchent de dormir. Signalons de plus aux membres inférieurs l'existence de varicosités superficielles.

L'auscultation du poumon permet d'entendre des râles de bronchite généralisée, et un souffle caverneux aux deux sommets. Le cœur est normal, le pouls est régulier ; les pulsations de la radiale et de la pédieuse existent. Rien dans les urines. La malade se plaint d'insomnies, de rêves professionnels. Les réflexes sont conservés. L'amaigrissement est considérable depuis quelque temps.

Le 28 mai les taches des joues, après avoir diminué progressivement de diamètre, ont complètement disparu. Au niveau du nez l'aile droite s'est dégagée tandis qu'à gauche on trouve une escharre sèche qui tend à s'éliminer entraînant avec elle une petite portion du bord libre de la narine gauche. Même escharre dure et sèche au niveau du pouce droit et du petit orteil du pied gauche. L'œdème des membres a disparu.

Le 16 juin, l'escharre du nez est tombée, la cicatrisation s'opère lentement et s'accompagne d'une rétraction progressive de la peau.

Au pouce l'élimination est plus lente, l'ongle a subi un arrêt d'accroissement depuis le début de la maladie. Au petit orteil, l'escharre a entraîné avec elle la chute de l'ongle, les signes stéthoscopiques permettent d'affirmer la nature tuberculeuse des lésions pulmonaires.

Quoique sans antécédents, cette femme est devenue tuberculeuse par misère, et sa tuberculose a été relativement rapide. Depuis un an elle tousse et a maigri; quand elle entre à l'hôpital les deux sommets sont déjà creusés de cavernes. Non seulement elle mange peu, mais elle boit beaucoup, et point impunément; elle se plaint d'insomnie, de rêves professionnels.

Elle est donc doublement intoxiquée. Le poison tuberculeux, l'alcool agissent de pair. Peut-être est-ce là la raison qui imprime à l'asphyxie son caractère de rapidité et de généralisation qui frappe. Les accidents ont débuté la veille de son examen : le nez est violacé, les joues violacées, avec des noyaux indurés, les mains œdématiées, les pieds douloureux livides, on voit une plaque de sphacèle sur la pulpe du petit orteil.

Malgré tout, la phase aiguë s'apaise petit à petit, les troubles se limitent.

Le 28 mai les joues sont normales sur le nez on ne voit plus que les parties gangrénées qui tendent à s'éliminer. L'œdème des membres a disparu, laissant les seules escharres du pouce droit, du petit orteil gauche, qui sont elles-mêmes presque complètement guéries le 16 juin. A cette date « *les signes stéthoscopiques permettent d'affirmer la nature tuberculeuse des lésions pulmonaires.* »

Doit-on comprendre que les lésions pulmonaires ont progressé tandis que la gangrène se réparait?

OBSERVATION XIX

Une diabétique sujette à l'asphyxie locale depuis 8 ans, « se gangrène » quand elle se « tuberculise ».

Gangrène des extrémités, diabète, tuberculose pulmonaire. in article gangrène du « Dictionnaire de méd et de chirurgie pratiques », p. 649, t. XV (Raynaud).

Une femme de 31 ans présente pendant 8 ans une tendance de plus en plus prononcée à l'asphyxie locale des extrémités. Les accidents se manisfestent surtout pendant l'hiver. Au commencement de 1868, le nez commence à présenter des rougeurs sombres, qui s'étendent jusqu'à la naissance des joues. En même temps l'état général s'aggrave, l'amaigrissement est rapide, il se déclare une soif vive, les urines deviennent très abondantes, insommie presque absolue. C'est alors que la malade vient me consulter.

Je constate 1° une gangrène confirmée et parfaitement symétrique des extrémités.

3° Un diabète intense, 76 grammes de sucre par litre d'urine.

3° Des signes non douteux de phtisie pulmonaire au premier degré.

En conséquence, prenant surtout en considération, l'indication pressante de combattre le diabète, je prescris un régime sévère, exclusivement azoté, l'emploi des alcalins à l'intérieur, et un séjour à Vichy qui est renouvelé trois années de suite. Sous l'influence de ce traitement suivi avec persévérance, une amélioration se manifeste dans l'état de la malade. Les extrémités mortifiées se détachent successivement, la cicatrice se consolide, les symptômes thoraciques vont en s'atténuant de plus en plus. Le glycosurie elle même réduite dès le début du traitement à une proportion minime finit par disparaître après plus de 3 ans de durée.

Aujourd'hui la santé paraît ne plus laisser rien à désirer. Il ne reste comme traces du mal que la perte de plusieurs phalanges.

En rapportant cette observation publiée par M. Raynaud en 1872 Bourrelly insistait sur la coïncidence de la glycosurie et de la gangrène symétrique, il écrivait :

« D'ailleurs M. Raynaud lui même a rapporté un cas « d'asphyxie locale des extrémités avec diabète, à pro- « pros duquel il se demande lui-même, si on peut attri- « buer aux maladies antérieures, aux diverses diathèses, « une part de l'influence sur la maladie qui nous « occupe. »

Suit l'observation, puis ces réflexions de M. Raynaud :

« Voilà certes un cas qui semble justifier l'adage : « *sublata causa tollitur effectus*. La cause de tous les « accidents serait ici le diabète ; lui disparu les symp- « tômes ne tardent pas à céder à leur tour. Et cepen- « dant, comment ne pas être frappé de cette considéra- « tion, que l'asphyxie locale a précédé de 8 ans l'appa- « rition des premiers signes rationnels du diabète, que « pendant cette longue période, la santé générale n'a- « vait nullement pâli, que la malade avait conservé « jusqu'alors sa fraîcheur et son embonpoint? »

« M. Raynaud ajoutait que pour lui, il concevait « mieux l'enchaînement suivant. Période de plusieurs « années de durée, pendant laquelle l'asphyxie locale « revient par intermittence, existant au même titre que

« chez d'autres sujets, ne constituant pour le sphacèle « qu'une imminence morbide ; puis apparaît le diabète « qui joue le rôle de cause déterminante et qui ajoute « son influence à celle de l'ischémie préexistante, fait « apparaître la gangrène dans les extrémités déjà ma- « lades, en même temps qu'il donne l'éveil à la diathèse « tuberculeuse. »

« Nous nous bornerons, réplique Bourrelly, à faire « remarquer que le diabète a pu passer inaperçu pen- « dant la période de temps où la malade n'a pas con- « sulté. 76 grammes de sucre n'apparaissent pas d'un « coup. Ici le diabète est cause et de l'asphyxie et de « la gangrène. »

La remarque est judicieuse en effet.

Mais, notons l'absence des antécédents héréditaires de la malade et constatons que *au commencement de* 1868 *le nez commence à présenter des rougeurs sombres*. L'état général s'aggrave, l'amaigrissement est rapide, le malade va consulter. Il y a : gangrène confirmée, diabète intense, tuberculose au premier degré.

Nous ne voulons pas nier l'importance étiologique du diabète dans la production des phénomènes locaux ; mais si l'asphyxie locale préexistait, la gangrène et la tuberculose sont apparues en même temps, soit que la tuberculose fût intervenue pour renforcer l'intoxication, soit que latente, la dénutrition produite par la glycosurie facilitât son éclosion réelle, et partant sa répercussion plus directe sur les extrémités.

Il reste néanmoins un fait acquis. Il y a eu pour déterminer la gangrène, aggravation du diabète, et

développement de tuberculose. Si nous accordions à Bourrelly que le diabète fût cause de l'asphyxie nous devrions ajouter, pour être exact, qu'il dût s'adjoindre la tuberculose pulmonaire pour transformer l'asphyxie en gangrène.

OBSERVATION XX *(inédite).*

Chez un saturnin l'asphyxie et la tuberculose apparaissent simultanément. (Il « s'asphyxie » quand il « se tuberculise »).

Tuberculose pulmonaire. Saturnisme chronique et maladie de Raynaud. Ethylisme.
(Obs. inédite, due à M. le Dr L. Rénon).

B..., Maxime, 34 ans, peintre.
Entré le 13 janvier 1902.

Le début des accidents d'intoxication remonte à 16 ans, date à laquelle apparut la première colique de plomb. Depuis elles se sont régulièrement succédées tous les ans, principalement au mois de juin. Il y a deux ans, le malade dut s'arrêter de travailler, et aussitôt les accidents disparurent, pour réapparaître dès qu'il reprit son métier. Jamais de paralysie. Pas d'autre accident de saturnisme. Or depuis un certain temps déjà le malade buvait beaucoup (deux litres de vin et jusqu'à 15 absinthes). Il y a cinq ans, apparurent les premiers signes d'une tuberculose pulmonaire à lente évolution, et qui se localise surtout au sommet droit ; c'est d'ailleurs pour soigner sa lésion pulmonaire qu'il entre à l'hôpital.

Examen actuel. — Malade assez amaigri présentant le teint pâle, anémique, habituel aux saturnins. L'examen de sa muqueuse gingivale décèle la présence d'un léger liseré gingival.

A l'examen des membres inférieurs, on constate une légère hyperrophie de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil du côté gauche, en même temps qu'il y a un peu de valgus.

Interrogé à ce sujet, le malade dit que depuis deux mois environ, il a eu des douleurs au niveau de cette articulation et aussi au niveau du genou et des poignets. En même temps, en examinant ses membres supérieurs, on constate une coloration cyanotique des mains, symétrique et qui frappe au premier abord.

Il y a environ cinq ans que le malade a remarqué que les extrémités de ses doigts devenaient violettes et qu'il avait continuellement froid aux doigts. Depuis lors ces phénomènes n'ont pas cessé de s'accentuer, et actuellement les deux mains se présentent avec les caractères suivants.

La main elle-même ne s'est pas déformée, mais les doigts sont presque coniques, fuselés au niveau des deux dernières phalanges. La coloration cyanotique à la face dorsale de la main est particulièrement foncée au niveau de la lunule de l'ongle et des phalanges. En haut, elle remonte jusqu'à la moitié de la face dorsale de la main Du côté de la face palmaire, la coloration est moins foncée et s'arrête au pli digito-palmaire. La température marche de pair avec la cyanose. Cette coloration de la peau est d'ailleurs variable. Au moment de l'examen, on voit parfois paraître sur le fond bleuâtre des taches saumon de la grosseur d'une lentille, qui disparaissent quand le malade commence à avoir froid aux doigts.

Il n'y a pas de modification de la motilité de la main. Il n'y a pas d'atrophie des éminences thénar et hypothénar. Cependant le malade semble devenu plus maladroit pour manier les petits objets. La sensibilité au tact et à la douleur est absolument conservée à la main.

Les troubles vaso-moteurs sont ce qu'il y a de plus intéressant à noter. La tension artérielle est faible. (Le cœur est normal sauf le 2e bruit qui est un peu claqué).

L'examen du poumon montre un foyer de tuberculose pulmonaire localisé au sommet droit : matité, exagération des vibrations respiration soufflante et retentissement de la voix et de la toux. Quelques bruits caverneux. En avant du même côté respiration soufflante.

Rien du côté du foie ni de l'appareil urinaire. Pas de signe de névrose.

Le malade reste un mois dans le service, séjour durant lequel ses lésions pulmonaires font de rapides progrès. Quelques jours après son entrée on constate des signes de tuberculose bilatérale. Il en sort le 15 février en plus mauvais état qu'à son entrée.

Revu le 25 mars. Assez amélioré au point de vue de son état général. Il a engraissé de 11 livres sous l'influence d'un traitement à l'huile de foie de morue. Il se dispose à aller faire un séjour à Angicourt.

Saturnin déjà depuis 16 ans, il y a 5 ans, le malade fait des excès alcooliques (15 absinthes par jour), et voit se déclarer *les premiers signes d'une tuberculose pulmonaire à lente évolution qui se localise au sommet droit.*

Il y a 5 ans aussi, par conséquent à la même époque, *il avait remarqué que les extrémités de ses doigts devenaient violettes, et qu'il avait continuellement froid aux doigts ; depuis les phénomènes n'ont pas cessé d'augmenter.*

Les lésions pulmonaires de leur côté ont aussi progressé.

Au sommet droit il y a de l'induration et des *bruits caverneux.*

Asphyxie et tuberculose sont donc survenues en même temps chez un saturnin.

L'une et l'autre se sont affirmées de plus en plus.

Actuellement il y a des cavernes au poumon.

Les doigts sont devenus coniques, fuselés, effilés comme disait M. Raynaud.

La tuberculose semble bien avoir commandé le début de l'asphyxie ; par la suite son influence ne peut être suivie de plus près.

OBSERVATION XXI

Sur un terrain nerveux (hystérie) intoxiqué par l'alcool, la gangrène des extrémités et la tuberculose surviennent simultanément (le sujet « se gangrène » quand il « se tuberculise »).

Gangrène symétrique des extrémités. Hystérie, tuberculose. Ethylisme. — (Obs. I. *In* Thèse Gandois, Paris 1904).

Mlle N... V... âgée de 45 ans, couturière.

Antécédents héréditaires. — Père mort subitement à 65 ans, mère morte à 45 ans (?), quatre sœurs bien portantes, a eu trois frères dont l'un est mort accidentellement noyé, et dont les deux autres sont actuellement bien portants.

Antécédents personnels. — Réglée à 17 ans, toujours bien : règles peu abondantes ; a eu depuis 3 ou 4 ans des ménorrhagies. Pas mariée, pas d'enfants.

Raconte avoir été aveugle à l'âge de trois ans et demi, à la suite d'un bain froid sur la plage de Granville, et être restée deux ans dans cet état. A recouvré peu à peu l'usage de la vue. Mais à l'époque de sa première communion (12 ans) on devait encore la conduire par la main.

A eu une bronchite à 20 ans, et une autre à 22 ans ; en 1880 l'influenza.

Il y a 4 ans en 1899 cette malade a déjà été traitée dans le

service de M. le Dr Labadie-Lagrave dans lequel elle était entrée à ce qu'elle dit pour inflammation d'intestin et douleurs intercostales.

L'observation de cette époque conservée dans le service porte :

« Malade déjà traitée en 1894 à Lariboisière pour cirrhose « atrophique ? A eu autrefois une attaque de rhumatisme « articulaire aigu. Actuellement, depuis quinze jours, dit « souffrir de douleurs dans les reins, la tête et l'estomac et « avoir maigri considérablement. Appareil respiratoire : à « droite diminution du murmure vésiculaire en avant et en « arrière. Appareil digestif : langue saburrale et sèche, soif « vive, foie petit, éthylisme, urines claires, ni albumine, ni « sucre.

« *Système nerveux.* — Douleurs intercostales dans la région « lombaire droite.

« Champ visuel diminué. Zones hystérogènes au niveau des « mamelons. »

A son entrée dans la salle (2 avril), nous constatons chez notre malade, au niveau du lobule du nez une plaque à peu près circulaire de sphacèle.

La main gauche présente elle aussi des plaques de sphacèle, l'une au niveau du médius, l'autre au niveau de l'index — par place des phlyctènes. — Toute la main est œdématiée et d'une teinte asphyxique.

Le pied gauche est œdématié et présente une teinte asphyxique.

La main et le pied droits ont une teinte asphyxique très prononcée, mais aucune trace de gangrène.

La malade nous dit que son affection a débuté il y a environ 40 jours par le pied au niveau du premier orteil.

Elle nous raconte qu'elle croyait s'être brûlée à la suite d'un bain de pieds trop chaud. Depuis ce moment elle souffrait de son pied au point de ne pouvoir dormir. Sept ou huit jours

après, son nez était pris, et la main à peu près à la même époque.

Depuis le début de son affection la malade dit ne pouvoir dormir. Elle est restée chez elle jusqu'à aujourd'hui (2 avril) sans se faire traiter et ne s'est décidée à venir à l'hôpital qu'en voyant le mal augmenter.

Auscultation à droite et en avant : matité au sommet, quelques râles humides ; en arrière, submatité dans la région susclaviculaire et respiration rude. A gauche matité normale en avant et en arrière ; expiration prolongée au sommet.

Les bruits du cœur sont normaux. Du côté du système digestif, nous notons : appétit diminué depuis longtemps. Digère assez bien mais est toujours constipée. Est toujours très altérée depuis 4 ans environ. Dit ne pas boire plus d'un demi-litre de vin par jour. Le foie est plutôt petit, 4 c.m. 5 sur la ligne mamelonnaire, 7 centimètres sur la ligne axillaire ; le diagnostic posé il y a 4 ans à Lariboisière, nous porte à croire que c'est plutôt un foie basculé en arrière.

Examinée au point de vue système nerveux, cette malade présente des zones hyperesthésiques au niveau de la région pectorale gauche et des points sous-mammaires, de l'anesthésie pharyngée, cornéenne et plantaire.

Après examen, le diagnostic qui s'impose est : gangrène de Raynaud chez une hystérique bacillaire et éthylique

Traitement. — Pilules de paroxyde de magnésium, potion : bromure de strontium et valérianate d'ammoniaque, enveloppement ouaté.

3 avril. — La teinte asphyxique de la main et du pied a presque complètement disparu, l'œdème de la main a considérablement diminué. Douleur stationnaire.

6 avril. — Les douleurs ont légèrement diminué.

16 avril. — La teinte asphyxique des doigts et des orteils a presque complètement disparu la gangrène se limite.

24 avril. — La malade a une légère hémoptysie.

9 mai. — Les escharres du pied, de la main et du nez sont en voie d'élimination.

22 mai. — Les escharres sont presque complètement détachées. La malade veut partir.

Les antécédents sont nuls, sauf deux bronchites à 20 et 22 ans.

En 1899, la malade est considérée comme une éthylique hystérique, et peut être bacillaire.

En 1903, elle vient de nouveau à l'hôpital (2 avril), la tuberculose est certaine. En outre, il est survenu depuis 40 jours du syndrôme de Raynaud. Début par l'orteil du pied, 8 jours après le nez, puis la main. La malade souffre beaucoup. Les lésions s'accentuent. A l'entrée, le nez est sphacélé, les mains, les pieds sont cyanosés, œdématiés, douloureux. La main gauche présente deux plaques de gangrène sur le médius et l'index.

Quelle est l'action propre de ces trois facteurs : Ethylisme, hystérie et tuberculose ?

L'influence du traitement, par son instantanéité remarquable sur les lésions réparables (l'asphyxie), semble bien prouver, à côté du rôle étiologique de la bacillose et de l'éthylisme, celui du terrain hystérique. Du jour au lendemain, après que l'on eut ordonné à la malade une pilule de paroxyde de magnésium, une potion à base de bromure de strontium et de valérianate d'ammoniaque, la teinte asphyxique de la main et du pied a presque complètement disparu.

l'œdème de la main a considérablement diminué.

Cependant, en 1894, la malade était déjà hystérique, il n'y avait aucun symptôme analogue. Également pour l'éthylisme. Il a donc fallu l'arrivée d'un autre agent morbide, qui serait la tuberculose.

La tuberculose, en effet, semble récente. Le début n'en est point spécifié ; mais les lésions sont au tout premier degré. L'hémoptysie du 24 avril, montre que l'évolution en est active. Le ramollissement du sommet droit, l'induration du sommet gauche, ne sont pas des reliquats de lésions bacillaires anciennes, le poumon réagit par une hémoptysie, comme à une infection aiguë.

Depuis quand a commencé cette période d'invasion ?

Du 2 avril au 22 mai, il y a une seule hémoptysie légère. On peut donc supposer que l'infection n'est pas très virulente, et que ces lésions datent de quelques semaines.

Par la critique, nous arrivons à formuler cette proposition très rationnelle : « Si la gangrène a débuté il y a quarante jours, la tuberculose du poumon lui est très vraisemblablement contemporaine. »

Nous dirons plus. C'est cette poussée bacillaire seule qui a déterminé la gangrène.

Dès 1894, la malade était regardée comme éthylique et hystérique ; sa bacillose, si elle existait réellement, était bien torpide : pendant dix ans la malade ne s'est plainte d'aucune manifestation pulmonaire. Serait-ce une lacune des anamnestiques ? Nous ne le pensons

pas. En tout cas, il resterait acquis, que cette malade hystérique, éthylique en 1894 n'a présenté de la gangrène des extrémités qu'en 1903, alors qu'elle faisait une poussée aiguë de tuberculose pulmonaire aux deux sommets.

Ajoutons que le 24 avril les douleurs, l'asphyxie locale sont disparues, tandis que la malade fait une hémoptysie, signature évidente de la continuation du processus tuberculeux.

OBSERVATION XXII

Chez un malade éthylique survient de la gangrène des extrêmités, puis quelques jours plus tard, récidive : on constate des signes de tuberculose pulmonaire ; cette tuberculose évolue par poussées fébriles, dont chacune se traduit par des crises dans les parties mutilées. Un saturnin « se gangrène » quand il « se tuberculise », chaque poussée tuberculeuse ramène une crise d'asphyxie locale.

Par MM. Rénon, Faure, Labbé, in Bulletin et mémoire de la Société Méd. des Hôp. Paris, 13 janv. 1899.

M. N... âgé de trente-trois ans, blanchisseur, entre à l'hôpital Laënnec, salle Grisolle, n° 4, le 5 janvier 1899 dans le service du professeur Landouzy, suppléé par le Dr Rénon.

L'interne du service, M. Faure, reconnaît immédiatement le malade qui était déjà entré le 13 décembre 1898, pour se faire soigner les oreilles, qui présentaient à la partie postérieure de l'hélix, de chaque côté, une plaque de sphacèle, noirâtre, nettement gangréneuse : les deux parties sphacélées, d'une façon absolument symétrique, étaient spontanément douloureuses, et la douleur augmentait à la palpation. De plus, le

bout du nez, présentant quelques points rouges, violacés. Depuis une quinzaine de jours, le malade se plaignait en outre de fourmillements dans les doigts et les orteils, sans qu'on ait pu constater rien de net à ce niveau.

On fit un pansement borique sur les parties sphacelées des oreilles, et le malade allant mieux, quitta l'hôpital pour rentrer chez lui.

Nous devons faire remarquer que cet homme, blanchisseur de son état, demeure à Boulogne-sur-Seine, et qu'il lui faut plusieurs fois par semaine venir à Paris, le matin de très bonne heure, dans une voiture ouverte par devant : il est ainsi soumis aux refroidissements mais ne s'en est jamais plaint.

Au bout de trois semaines, le malade doit cesser tout travail à cause de crampes continuelles dans les mains et dans les jambes : ces crampes douloureuses sont si violentes qu'elles empêchent le sommeil. Il remarque en même temps que les pieds et les mains sont *bleus et refroidis*.

Nous examinons le malade à sa nouvelle entrée à l'hôpital le 5 janvier 1899, et nous constatons que les plaques de sphacèle des deux oreilles sont tombées, laissant à leur place une perte de substance qui intéresse l'hélix dans sa presque totalité ; le reste du pavillon est fortement coloré en rouge et violacé, et est extrêmement froid.

Du côté des deux mains, on note de la cyanose avec teinte bleuâtre des quatre derniers doigts à leurs deux faces ; l'ongle est bleuâtre aussi ; il existe à ce niveau un refroidissement considérable. Les deux pouces sont indemnes. Un œdème rouge inflammatoire, chaud et dur a envahi les deux faces dorsales des mains, avec traînées de lymphangite avant leur point de départ dans deux petites exulcérations situées sur le bord cubital de la main.

Du côté des pieds, il existe une teinte cyanotique bleuâtre des deux gros orteils, avec refroidissement très marqué. On ne constate rien d'anormal du côté des autres orteils. Le pied n'est nullement gonflé, et il n'y a pas trace d'œdème malléolaire.

Il n'existe rien d'anormal au scrotum et à la verge.

Le bout du nez est considérablement refroidi, rouge et très violacé en son centre.

Le système circulatoire du malade a été particulièrement examiné. Les radiales ne sont point oblitérées : elles sont dures ; les pulsations sont bondissantes et très marquées, *on sent très bien que la tension artérielle est exagérée,* mais nous n'avons pu la mesurer, n'ayant pas de sphygmo-manomètre à notre disposition ; les deux pédieuses sont animées également de pulsations énergiques et ne sont par conséquent nullement oblitérées.

Le cœur a des battements énergiques mais réguliers ; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Il n'existe pas de bruit de souffle, mais un claquement très intense du second bruit à l'orifice aortique.

L'examen du système nerveux ne nous a révélé que des particularités insignifiantes : les réflexes sont normaux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs : il existe ni hémianesthésie, ni signe d'hystérie.

Le foie et la rate sont normaux.

L'examen du poumon fait constater, au sommet gauche, en arrière, de la submatité avec abolition du murmure vésiculaire, qui est diminué du même côté en avant ; à droite, en avant, il existe de la submatité sous la clavicule, avec exagération des vibrations thoraciques à ce niveau. Il y a donc des signes de tuberculose pulmonaire indéniables ; d'ailleurs le malade est pâle, émacié et tousse un peu depuis plusieurs mois.

Ses urines examinées le jour de son entrée, ne contiennent pas de sucre ; il existe un très léger nuage d'albumine.

Les antécédents héréditaires du malade ne nous indiquent pas d'existence de maladie infectieuse antérieure, ni bronchite, ni pleurésie, ni fièvre éruptive. Pendant son service militaire à Nancy, il a fait un court séjour à l'hôpital militaire, pour une « adénite inguinale tuberculeuse ». Il n'a pas contracté de maladie vénérienne, et est indemne de syphilis.

Marié à 27 ans, il a eu quatre enfants, sa femme n'a jamais fait de fausse couche ; mais trois de ses enfants sont morts de méningite tuberculeuse.

Cependant, ses antécédents fournissent des « *particularités de la plus haute importance.* A l'âge de huit ans, il a présenté des crises nerveuses qu'il nous décrit ainsi : il se trouvait mal, avec un léger aura, voyait tourner les objets, essayait de se retenir à un meuble, puis tombait, ayant perdu connaissance. On n'a aucun renseignement sur ce qui se passait pendant la période d'évanouissement, qui durait environ une heure. Ces crises se sont répétées souvent plusieurs fois par jour, pendant six ans, jusqu'à 14 ans, où elles disparurent brusquement.

On ne trouve du côté de ses antécédents héréditaires rien qui soit digne d'être noté.

Le malade fait des excès alcooliques : il boit chaque jour de l'absinthe et des liqueurs. Chez lui, l'intoxication se traduit par des troubles du sommeil (rêves et cauchemars) ; il ne présente rien du côté du tube digestif.

Notons enfin, que depuis l'âge de quinze ans, il est blanchisseur, et qu'il travaille avec les mains dans la lessive composée de potasse et d'eau de javel, et qu'il reste longtemps exposé à une atmosphère de vapeurs chaudes.

Nous instituons le traitement suivant : Bromure de potassium et trinitrine (deux cuillerées à bouche par jour d'une solution de XXX gouttes de trinitrine à 1 pour 100 dans 300 grammes d'eau) dans l'espoir de combattre l'hypertension artérielle. Nous mettons les pieds dans l'appareil à air chaud de Tallerman, pour lutter contre le refroidissement. Nous appliquons sur les mains des compresses d'eau boriquée chaude, pour venir à bout de la lymphangite.

Enfin le régime lacté absolu est institué.

Le 7 janvier 1899, nous faisons faire par l'interne en pharmacie du service, un examen complet des urines de 24 heures, voici le résultat de l'examen :

Quantité d'urines, 1.600 grammes.

Densité, 1.020.

Réaction : faiblement acide.

Sucre : néant.

Albumine : traces non dosables.

Urée : par litre, 9 grammes, par : 24 heures 14 gr. 240.

Phosphates : par litre 2 gr. 015, par : 24 heures 3 gr. 225.

Chlorures : par litre, 5 gr. 800, par : 24 heures 9 gr. 280.

Le 10 janvier 1897, nous faisons supprimer les enveloppements humides des mains, car la lymphangite a disparu : on se borne à les entourer d'une épaisse couche d'ouate.

Les deux pouces sont toujours indemnes.

Les quatre doigts restent toujours pris et peuvent être divisés au point de vue de leur aspect en trois zones distinctes.

1° Une zone périphérique bleue, rouge et vineuse, violacée, qui peut être décomposée en trois régions : *a*). Une région périphérique à coloration noirâtre, où le doigt se momifie, avec des plaques de sphacèle superficiel. *b*). Une région moyenne, où l'on constate une coloration vineuse, et où l'examen par le spectroscope d'Henocque révèle l'existence de la méthémoglobine. *c*). Une région centrale violacée, où l'on constate, au spectroscope, l'existence de l'hémoglobine réduite.

2° Une zone transitoire, blanche, cadavérique, avec traînées violacées nombreuses. A la limite de la seconde et de la troisième zone, il existe un anneau rouge assez net, sur tout le pourtour du doigt. Ces deux premières zones sont complètement anesthésiées, la première plus que la seconde, et la piqûre est perçue comme un contact légèrement douloureux, mais *froid*.

3° Une troisième zone, où les doigts ont leur aspect normal. Cette troisième zone correspond à la troisième phalange.

Les deux premières zones correspondent vaguement à la phalangine et à la phalangette.

La température de la main est normale jusqu'à l'articulation phalango-phalangienne ; elle diminue dans la troisième zone, et plus encore dans la première, où les doigts sont tout à fait froids;

l'examen spectroscopique de la troisième zone nous révèle la présence d'oxyhémoglobine normale.

Les pieds sont revenus à leur coloration normale : leur sensibilité est normale partout, et il n'existe qu'une très légère escarre superficielle, à la face plantaire des deux gros orteils, à leur extrémité.

Le nez est encore rouge, mais moins froid.

Les oreilles, dans les parties qui restent, conservent leur coloration normale.

Le 11 janvier 1899, les douleurs diminuent dans les doigts, mais la momification s'accentue dans les parties périphériques.

Le 12 janvier il devient malheureusement évident que les parties momifiées, dures, noires, sont vouées à une élimination certaine. On suspend l'usage de tout médicament.

Le 13 janvier, la momification s'accentue encore davantage aux deux mains.

En 1900 M. Rénon lisait cette observation au congrès de médecine et la complétait ainsi :

« J'observe, depuis plus de 2 ans, un homme de 33 ans, « qui à la suite de crises d'asphyxie et de syncope « locale des extrémités, perdit en une dizaine de jours « la plupart des phalanges de ses mains et une partie « de ses oreilles. Je n'ai pu trouver chez lui qu'une « adénite tuberculeuse traitée depuis quelques années, « et des signes de tuberculose pulmonaire en évolution. « Cette affection a donné des poussées congestives « fébriles successives, dont il paraît actuellement guéri ; « puisque il n'a pas réagi, tout récemment, à une injec- « tion de un dixième et demi de milligramme de tuber- « culine brute.

« Chaque poussée fébrile s'accompagnait d'un réveil « des douleurs et de la cyanose dans les parties muti- « lées des doigts. Cette tuberculose me paraît devoir « être prise en très sérieuse considération dans la « genèse de tous ces phénomènes. »

Après tout ce qui précède nous serons plus affirmatif.

Cet homme avait déjà prouvé sa tuberculose latente : Il avait guéri d'une adénite au service militaire. Il transmettait encore sa tuberculose à ses descendants : trois de ses enfants sont morts de méningite tuberculeuse.

Le 13 décembre 1898 il vient à l'hôpital se faire soigner : il a de la grangrène du nez, des oreilles, des fourmillements dans les doigts et les orteils.

Le 5 janvier, récidive, les signes ont changé de siège : cyanose des mains, des pieds, exulcérations au bord cubital de la main. Le malade *tousse un peu depuis plusieurs mois*, il est pâle, émacié, *il y a des signes de tuberculose pulmonaire indéniables*. L'affection débute. (Submatité et induration, pas de râles humides). La tuberculose torpide s'est rallumée.

Déjà le 13 décembre si l'attention s'était tournée de ce côté, il est très vraisemblable que l'on aurait reconnu la tuberculose commençante des poumons. L'observation est muette sur ce point lors de la première atteinte. Mais à la seconde, 20 jours plus tard, le malade dit lui-même qu'il tousse depuis plusieurs mois. Les deux sommets sont envahis. Qu'elle fût décelable ou non au 13 décembre la tuberculose n'en apparaît pas moins

comme la cause des phénomènes initiaux. La preuve en est fournie par l'auscultation le 5 janvier.

Par la suite, la tuberculose a donné des *poussées congestives fébriles successives*, dont chacune *s'accompagnait d'un réveil de douleurs et de la cyanose dans les parties mutilées des doigts.*

Cette tuberculose a guéri, depuis les manifestations asphyxiques ont disparu.

OBSERVATION XXIII

Une Erythromélalgie localisée, datant de 14 ans, se transforme en syndrôme de Raynaud après l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire (« Vasodilatée », la malade se « vasocontracte » quand elle se « tuberculise ».)

Érythromélalgie suivie de gangrène des extrémités. Tuberculose. Autopsie. MM. Lannois et Porrot, *in Revue française de méd. et de chir* nº 54 année 1903.

(Résumée).

Femme de 55 ans, qui depuis près de 14 ans, présentait des phénomènes d'érythromélalgie limités à la main gauche.

Albuminurie. Sclérose du système vasculaire. Deux ictus, sans perte de connaissance : le premier avec monoplégie du bras gauche, le second avec hémiparésie totale du côté gauche.

La main gauche est gonflée et œdématiée, les doigts sont boudinés et luisants, renflés à leur extrémité en baguette de tambour. Les ongles présentent des troubles trophiques : ils paraissent amincis, et sont cannelés dans leur longueur. La peau au niveau de la face dorsale, est légèrement violacée dans l'ensemble, avec des zones rouges plus marquées, elle a un aspect

lisse, sec et brillant ; les veines y forment de grosses saillies. La palpation n'y est pas douloureuse. Cet aspect remonte jusqu'à la partie inférieure de la face dorsale de l'avant-bras.

A la face palmaire, la teinte est d'un rose hortensia, les plis de flexion sont d'un rose plus brillant : il y existe une légère perspiration, qui leur donne un aspect huileux.

De ce côté, la palpation est douloureuse. Il existe d'ailleurs, des douleurs spontanées, que la malade compare à des élancements.

La main gauche est manifestement *plus chaude* que la droite.

Quelques mois plus tard, lorsque la malade se présente à nouveau, la vaso-dilatation de la main a fait place à de la vaso-constriction évidente : il n'y a plus d'érythromélalgie à la main gauche, mais bien de l'asphyxie locale de Raynaud.

Bien plus, il se fait au niveau des pieds, de la gangrène symétrique plus marquée à gauche, et même la première phalange du gros orteil se sphacèle et s'élimine.

La main est toujours un peu gonflée et comme humide au toucher, mais sa couleur a totalement changé ; elle est devenue violacée, presque noire au niveau de la pulpe des doigts et très froide au toucher. Elle est en même temps douloureuse spontanément.

La main droite a l'aspect à peu près normal mais paraît cependant un peu froide également.

Aux pieds, douleurs très vives, gangrène de la pulpe des orteils (1er, 2^{e}, 3^{e}). Le pied droit est froid en entier.

On sent les pédieuses. Notable quantité d'albumine dans l'urine.

Il y a de la tuberculose pulmonaire avec quelques hémoptysies.

Nouveaux ictus. Gâtisme.

Les escharres se délimitent et tendent à la guérison.

Perte de l'ongle du deuxième orteil gauche, chute de la première phalange nécrosée du gros orteil gauche.

Trois semaines après il n'y a plus rien du côté des orteils ;

mais la main continue toujours à présenter des phénomènes nets d'asphyxie locale.

L'état général allait de jour en jour en s'aggravant.

Une pneumonie survient, le malade meurt.

(Suit l'autopsie des centres nerveux).

Nous avons classé à part cette observation, en raison même de son caractère bien spécial. La gangrène a succédé à l'érythromélalgie. La constriction vasculaire généralisée des extrémités a remplacé une vaso-dilatation limitée aux vaisseaux de la main gauche.

Les faits, où l'érythromélalgie a alterné avec l'asphyxie locale des extrémités, sont relativement nombreux. Mills, Morel-Lavallée, Lévi (2 cas). Potain en ont rapporté des exemples. Nous ne nous y arrêterons pas. La question est étudiée de très près dans la *Presse médicale*, (15 septembre 1897) par M. Léopold Lévi.

Notre malade est une femme de 55 ans, albuminurique, artério-scléreuse qui depuis 14 ans présentait des phénomènes d'érythromélalgie limités à la main gauche.

Cette main est gonflée, rouge, luisante, chaude, les doigts boudinés. Quelques mois plus tard, changement complet. Cette main chaude, rouge, est devenue très froide, violacée ; la main droite, froide également, les pieds eux-mêmes sont froids. Symétriquement,les deux premiers orteils, la pulpe des 1, 2, 3 orteils se sphacèlent et s'éliminent. On sent les pédieuses. Il y a de la tuberculose pulmonaire avec quelques hémoptysies.

Telle est donc cette malade qui, ayant depuis 14 ans de la vaso-dilatation de la main gauche, a totalement en 3 mois, transformé son affection. L'érythromélalgie est devenue de la gangrène symétrique des extrémités, pendant parce qu'elle commençait (hémoptysies) une infection tuberculeuse.

Nous n'insisterons que pour faire cette remarque : en trois semaines, les escharres du pied sont guéries, la main gauche seule reste asphyxiée. *L'état général au contraire allait de jour en jour en s'aggravant ; survient une pneumonie, la malade meurt.*

Chez tous ces malades, la tuberculose s'est trouvée associée au syndrôme de Raynaud, qu'elle apparût soit avant, soit après, qu'elle semblât tenir sous sa dépendance directe les autres signes. Tous ces cas n'ont donc pas une valeur également démonstrative du rôle effectif de la tuberculose.

Nous pouvons ramener toutes ces observations à trois types principaux.

Premier groupe. — « **La tuberculose commande l'asphyxie locale ou la gangrène des extrémités.** »

Quelques malades ont remarqué eux-mêmes, que l'apparition de la cyanose des extrémités, coïncidait avec le début de leur tuberculose pulmonaire.

Les observations de Weill (obs. XV, XVI, XVII), en sont des exemples bien typiques. Les sujets assistent au développement simultané des signes d'asphyxie

locale et de tuberculose pulmonaire. Le malade de Barré (obs. XIV) lui aussi, cyanose ses mains quand il commence une infection bacillaire aiguë. Le saturnin de Rénon (obs. XX), voit se déclarer les premiers signes d'une tuberculose pulmonaire, et à la même époque, il remarque que ses doigts sont devenus froids, violets.

L'histoire du malade de MM. Rénon, Faure, Labbé (obs. XXII) est bien plus démonstrative encore. Si le rôle étiologique de la tuberculose n'est, à l'origine que probable, par la suite il devient certain. La tuberculose donne des poussés fébriles congestives, dont chacune s'accompagne d'un réveil de douleurs et de cyanose dans les parties mutilées des doigts. De par l'évolution de sa maladie, la coxalgique de Defrance (obs. III) ressemble beaucoup au malade précédent. Chez elle aussi l'affection a été suivie pendant longtemps, nous avons pu déceler de nombreuses poussées d'infection bacillaire, et nous avons noté leur action sur les extrémités. Deux fois cette influence a été patente. Aux autres crises nous l'avons rendue très probable.

La malade de Lannois (obs. XXIII) s'impose d'elle-même. Ce serait presque un modèle de démonstration. La tuberculose, chez elle, suffit à transformer une érythromélalgie en asphyxie locale et gangrène des extrémités.

Tous ces malades n'étaient pas tuberculeux avant l'apparition des troubles circulatoires, ou bien leur tuberculose semblait guérie (XXII). L'invasion de l'organisme par le bacille a précédé de très près le développement du syndrôme de Raynaud.

Chacun *se cyanose* quand il *se tuberculise*.

Très voisins de ces malades sans manifestations tuberculeuses antérieures (reconnues) ; nous en avons deux autres. Tuberculeux depuis longtemps, leur tuberculose torpide se réveille. La nouvelle infection fait naître des troubles aux extrémités.

La malade de Gandois (obs. XXI) était soupçonnée de tuberculose depuis dix ans, quand elle présenta subitement de la gangrène du nez, de la main, des orteils. Elle entre à l'hôpital. On relève une poussée aiguë de tuberculose pulmonaire aux deux sommets. La tuberculose antérieure pourrait paraître douteuse. La poussée nouvelle, efficiente, est indéniable. Cette malade rattache les précédents au suivant.

Il s'agit d'un homme (obs. XII) observé par M. Rénon, tuberculeux ancien et avéré, ses lésions tuberculeuses progressent à nouveau. Il présente pour la première fois des manifestations asphyxiques aux extrémités.

Chez un tuberculeux de vieille date, une recrudescence de l'infection bacillaire fait apparaître du syndrôme de Raynaud.

Deuxième groupe. — « **La tuberculose et l'asphyxie locale ou la gangrène des extrémités coexistent** ».

Dans le second groupe, nous avons classé les observations où la tuberculose et le syndrôme de Raynaud ne sont signalés que comme coexistantes. Chez la malade de Brengues (obs. XIII) seule, nous avons cru pouvoir

reconstituer la filiation des phénomènes, et reconnaître à l'origine, l'infection tuberculeuse cause première de la gangrène des extrémités. »

L'observation XVIII relate l'histoire d'une malade éthylique, tuberculeuse depuis un an, chez laquelle se développe de la gangrène symétrique des extrémités. La malade de Bouchez (obs. II), prédisposée à la tuberculose, a déjà guéri d'une tuberculose ganglionnaire. Ses accidents asphyxiques et gangréneux datent de quatre ans. Urquhart (obs. XI) trouve à l'autopsie des lésions tuberculeuses du rein gauche, des poumons, chez un aliéné mort quelques jours après l'apparition de gangrène des extrémités. Raynaud (obs. IX, obs. X), rapporte lui aussi deux cas de malades ayant présenté du syndrôme qu'il décrivait, et morts avec des lésions tuberculeuses. Chez deux de ses quatre malades (obs. IV, V), Byers constate simultanément asphyxie et tuberculose.

L'étude la plus approfondie de ces différentes observations, ne nous permet que d'affirmer la coexistence de l'une et de l'autre. « Nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'une coïncidence, car nous sommes convaincu que chez les malades rien n'arrive fortuitement. » Tout ce qui précède semble bien justifier cette réflexion que notre observation XIX suggérait déjà à M. Debove en 1880.

Troisième groupe. — « **Les troubles asphyxiques précèdent l'apparition de la tuberculose.** »

Le sujet de Theize (obs. VIII) avait déjà du refroi-

dissement des extrémités depuis cinq ans, quand il devint tuberculeux, et vit la cyanose augmenter et s'adjoindre des douleurs. La malade de Raynaud (obs. XIX), diabétique, était sujette à l'asphyxie locale depuis huit ans, quand la tuberculose survint. Sa cyanose s'aggrava en gangrène.

Sur des terrains tuberculisables l'asphyxie redouble d'intensité ou devient de la gangrène à la tuberculisation.

Chez les autres malades de Byers, observations VI, VII, la recrudescence n'existe même plus, les malades *asphyxiés, se tuberculisent* postérieurement.

L'observation I est moins probante encore. Le sujet est éminemment tuberculisable, mais il est impossible de découvrir chez lui la moindre trace évidente de l'imprégnation par le bacille. Il est dans la même situation que ceux des observations VI, VII, lorsque Byers les examina la première fois.

Ainsi entendues, ces trois dernières observations semblent n'apporter aucun argument à la démonstration de l'influence de la tuberculose sur la production du syndrôme de Raynaud. Elles paraissent négligeables. Nous en déduirons une notion considérable.

Elles offrent l'histoire de malades, qui à un certain moment de leur vie, ont présenté des troubles asphyxiques des extrémités, sans tuberculose apparente. La tuberculose ne s'est déclarée que plus tard. Ils ne sont que tuberculisables. Ils évoluent leur affection en deux stades. Ils ont d'abord de l'asphyxie, la

tuberculose se révèle ensuite. Le troisième malade (obs. I) n'en est qu'au premier stade seulement.

Cette marche semble singulière. Elle est d'observation courante chez les sujets porteurs de tuberculides.

Nous avons déjà vu que toutes les formes de tuberculose sont susceptibles de provoquer le syndrôme de Raynaud. Cependant la tuberculose pulmonaire semble plus fréquente. 20 malades sur 23 avaient des lésions thoraciques. Le malade d'Urquhart (obs. XI) avait de plus son rein gauche caséifié.

Nous avons vu aussi que la tuberculose s'associe quelquefois (obs. XVIII, XIX, XX, XXI, XXII) à une autre intoxication. Les malades sont des intoxiqués renforcés. L'éthylisme s'observe le plus fréquemment (3 fois), le saturnisme, (1 fois), le diabète. Ces poisons sont capables de déterminer seuls la gangrène. Lancereaux pour l'alcool en particulier en a rapporté des exemples. Le diabète, le saturnisme, sont rangés depuis longtemps parmi les causes du syndrôme de Raynaud.

Aussi ne devons-nous pas être surpris que dans tous ces cas (obs. XX excepté) les troubles circulatoires aient évolué jusqu'à la gangrène, rapide (obs. XVIII), récidivante (obs. XXII).

La tuberculose seule peut, elle aussi, déterminerd es gangrènes graves. La malade (obs. III) est coxalgique uniquement : elle a un pied momifié en entier. La malade de Brengues (obs. XIII) perd une main, une partie de l'avant-bras.

Devons-nous voir une corrélation entre la malignité

de la gangrène dans ces cas et l'état cachectique avancé des malades? Nous ne le pensons pas. Si nous comparons avec l'observation de Weill (XV); la malade meurt de tuberculose pulmonaire, cachectique, elle n'a jamais dépassé le degré de cyanose. Dans les observations de Barré (XIV), de Byers (IV, V, VI, VII), les troubles asphyxiques sont moins marqués encore.

Telles sont les formes que Dominguez a étudiées et qu'il a appelées: formes atténuées du syndrôme de Raynaud.

Toutes les formes de tuberculose peuvent engendrer le syndrôme de Raynaud et sous toutes ses formes lui aussi. Depuis les plus légères jusqu'aux plus graves et indépendamment, semble-t-il, de l'état général des malades. Les formes gangréneuses peuvent guérir, la tuberculose guérissant elle-même (obs. XXII) alors que les formes syncopales peuvent relever d'une tuberculose mortelle.

L'infection tuberculeuse agit par poussées qui se traduisent par des crises d'asphyxie ou de gangrène. La maladie locale une fois constituée, évolue pour son propre compte, isolément. Chaque fois que les observations ont été assez détaillées, nous avons pu observer la marche indépendante des deux affections. La tuberculose commande des lésions qui se réparent d'elles-mêmes, pendant que la tuberculose s'aggrave.

Les observations XXII et III sont bien démonstratives à cet égard, les crises de tuberculisation se répercutent sur les extrémités par des crises d'asphyxie ou

de gangrène. Ultérieurement celles-ci semblent ignorer l'infection qui leur a donné naissance.

L'état général ne souffre en rien.

Quelle est la pathogénie de tous ces phénomènes ? Actuellement on admet volontiers, que les maladies infectieuses perturbent la circulation des extrémités par les toxines microbiennes.

Gandois, tout récemment, s'est fait le défenseur de cette nouvelle conception. Nous n'insisterons pas, ne pouvant apporter des faits nouveaux.

Au congrès de 1900, M. Rénon, après lecture de l'observation XXII, ajoutait :

« Je ne pourrai dire comment agit la tuberculose. Il « m'est impossible de déterminer s'il faut incriminer « une action directe sur les vaisseaux ou une imprégnation du système nerveux central ou périphérique, « telle que Schmidt l'a rencontrée dans l'acroparesthésie.

« Je n'ai voulu que mettre en pleine évidence un « fait étiologique intéressant. »

Nous garderons avec lui cette prudente réserve. La question nous paraît, actuellement, trop difficile à résoudre ; n'y a-t-il pas contradiction à voir la toxine tuberculeuse vaso-dilatatrice, produire de la vaso-constriction des extrémités chez certains malades ? Au reste ces difficultés ne sont pas chimériques. Depuis plusieurs années que sont bien connus les exanthèmes de la tuberculose de Bœck, que les tuberculides de Darier sont prouvées d'origine tuberculeuse, leur pathogénie est restée inconnue.

TUBERCULIDES

Au congrès de 1900, Darier groupa sous le nom de *tuberculides*, un certain nombre d'affections dont les rapports avec la tuberculose avaient été signalés ou entrevus, depuis longtemps par les dermatologistes. Ces tuberculides correspondent aux exanthèmes de la tuberculose de C. Boeck, aux toxi-tuberculides de Hallopeau.

Les tuberculides, d'après Darier, sont « des éruptions « qui ne surviennent que chez les tuberculeux dont la « pathogénie inconnue est à éclaircir et que l'on peut « opposer à ce titre aux tuberculoses cutanées, dont la « pathogénie bacillaire est certaine.

« On les rencontre chez des sujets affectés d'une « tuberculose évidente, le plus souvent d'une tubercu- « lose à marche torpide, locale, atténuée, ganglion- « naire surtout ; mais aussi pulmonaire, séreuse, « osseuse, articulaire : toutes lésions ne menaçant « point la vie et susceptibles de guérir d'elles-mêmes.

« Il peut arriver aussi, qu'on ne découvre aucune « marque positive de tuberculose ; mais le sujet demeure « suspect à cause de son apparence maladive, ou de ses « antécédents personnels ou héréditaires. On a vu chez

« de telles gens la tuberculose se manifester un jour, « après avoir été longtemps latente, d'où il suit, qu'une « éruption de tuberculides peut être un signe précoce « et très précieux d'une tuberculose cachée.

« Enfin, la tuberculose peut guérir avant d'avoir été « décelée, et à l'autopsie, on peut ne trouver que des « lésions minimes, ou même pas du tout, même après « avoir recherché avec une attention extrême. »

Dans l'énumération qu'en donne Darier, nous retiendrons :

Le lupus érythémateux et sa variété de lupus pernio, les tuberculides papulo-nécrotiques, l'angiokératôme et selon les termes de M. Darier : « Certaines formes d'en- « gelures et même d'asphyxie des extrémités qui pa- « raissent être en relations étroites avec l'infection « tuberculeuse. »

L'asphyxie locale est, en effet, très fréquente, presque banale (Leredde), chez les sujets porteurs de tuberculides. Sa coexistence avec les engelures, en fait un syndrôme qui est bien connu sous le nom d'acroparesthésie, et qui se retrouve à l'origine de presque tous les angiokératômes ou des lupus érythémateux. Toutefois, nous dirons dès maintenant, que cette tendance au refroidissement et à la stase des extrémités, tendance qu'exagère l'abaissement de la température extérieure, ne présente généralement pas des crises comparables à celles de l'asphyxie locale du type Raynaud, encore que cependant on observe aussi des paroxysmes. Les deux formes deviennent dans ces cas, identiques, superposables.

Engelures. — Bazin considérait les engelures (érythème pernio) comme l'apanage des enfants lymphatiques ou scrofuleux. Il les rangeait auprès de ce qu'il appelait alors les scrofulides. Auprès des abcès froids et des tuberculoses articulaires. Aujourd'hui, de l'avis général, la « scrofule » n'a plus de base anatomique, sa nature est, scientifiquement, démontrée tuberculeuse. Les scrofulides de Bazin sont considérées pour la plupart, comme des formes de tuberculose cutanée, directe ou indirecte. Si la pathogénie a changé, l'interprétation anatomo-pathologique s'est précisée, les faits d'observation clinique restent vrais et intangibles.

Si l'engelure (dit Leredde) est une affection de cause « traumatique ; qui, pas plus que les maladies d'origine « microbiennes, n'appartient en propre aux scrofuleux, « car le froid en est la condition nécessaire ; comme « les affections parasitaires, elle prend chez ces indivi- « dus une allure spéciale, par sa persistance et par ses « récidives.

« Certains scrofuleux ont des engelures dès le com- « ment du froid, et ces engelures durent jusqu'à la sai- « son chaude. La sensibilité individuelle peut être « telle, que parfois les engelures apparaissent en été à « l'occasion d'un abaissement de température (Kaposi).

« Le plus souvent aussi dans ces cas, l'engelure n'est « que l'exagération d'un trouble de circulation cuta- « née, aussi fréquent que les engelures dont elle est « responsable pour une large mesure : le ralentis- « sement de la circulation, l'acrocyanose. »

Cette stase, peut être plus ou moins marquée ; dans certains cas, elle affecte une forme beaucoup plus complète, et elle peut se manifester par des douleurs et de l'asphyxie, de l'œdème : un véritable syndrome de Raynaud.

Notre observation II en est un exemple typique.

En présentant, en 1892, la malade dont elle relate l'histoire, à la Société de Dermatologie, Legroux disait : « Ici encore nous voyons des engelures précéder les « troubles asphyxiques et gangréneux. C'est d'ailleurs « un fait qui se retrouve dans beaucoup des observa- « tions de M. Raynaud et d'autres auteurs, Johnston, « Myers, Makins, Versalle, Massy, Dominguez, etc. » Ses élèves Rossignot et Bouchez ont repris ses idées et développé la question comme elle le méritait.

De même que les engelures se retrouvent souvent chez des tuberculeux, de même, ou plutôt pour cette raison, elles laissent derrière elles des manifestations tuberculeuses : des tuberculides, et alors elles s'associent presque toujours un degré plus ou moins considérable d'asphyxie locale (acroparesthésie).

Angiokératôme. — Tous les auteurs qui ont étudié la question ont été frappés des relations intimes entre l'angiokératôme et les engelures.

Dans la presque totalité des observations, les angiokératômes se montrent chez des enfants ou des adolescents, à partir du moment où ils commencent à avoir des engelures. Chaque année, quand avec le printemps les engelures guérissent, on remarque que le nombre des angiokératômes est augmenté, quand avec les pro-

grès de l'âge, ou l'amélioration de l'état général, les engelures cessent d'apparaître chaque hiver, les angiokératômes cessent de se multiplier. On n'a jamais constaté la correspondance du siège exact des deux lésions, c'est-à-dire, qu'on n'a jamais pu voir se développer un angiokératôme à l'endroit précis qui vient d'être occupé par une engelure, mais on a souvent pu constater que ce sont les doigts ou les parties des doigts ou des mains qui sont le plus atteintes par les engelures qui présentent le plus d'angiokératômes.

Il arrive souvent que tel ou tel doigt notamment le pouce est respecté par les engelures, il est alors également respecté par les angiokératômes, alors que les autres en sont couverts.

Escande dans sa thèse de 1892 sur l'angiokératôme, rapporte 25 observations. Chez toutes, il y a des engelures préalables, chez presque toutes l'acrocyanose coexiste, enfin dans celle de Fox, 1889, le malade est mort de tuberculose pulmonaire deux ans après; dans celle d'Audry, le malade qui est tuberculeux, a vu se développer ses angiokératômes sur des engelures interminables, ses mains étaient asphyxiques et bleuâtres.

Leredde et Millian (1898) se basant sur ces faits et en apportant un nouveau, concluent nettement à l'origine tuberculeuse des angiokératômes.

« Notre fait établit au point de vue histologique « l'existence de types transitoires entre l'angiokéra- « tôme tel que l'a décrit Mibelli et les tuberculides à « lésions vasculaires plus profondes et plus graves.

« En résumé l'angiokératôme est une affection dont la « cause première est la même que celle du lupus éry- « thémateux de l'érythème induré. »

Tuberculides papulo-nécrotiques. — Cliniquement, ces tuberculides présentent de nombreuses analogies avec la gangrène symétrique de Raynaud. Si l'éruption peut se répandre sur les diverses parties du corps, elle est plus abondante sur les membres ; c'est toujours par là qu'elle débute, et particulièrement par les parties qui sont le siège de phénomènes d'asphyxie locale comme les mains, les pieds, les coudes, les genoux. Elle attaque aussi les doigts où elle offre l'aspect des engelures, du lupus pernio.

On observe une variété régionale de ces tuberculides qui se localise aux mains et aux pieds pendant plusieurs années.

La marche est extrêmement lente et se fait par poussées. Chez tous les malades l'affection, d'après Boeck, s'est trouvée liée aux différentes formes de la tuberculose.

Les autres auteurs ont rencontré comme lui presque sans exception des adénites cervicales carotidiennes, suppurées ou non, des ganglions tuberculeux de l'aisselle, une induration du poumon et souvent une induration commençante.

Ils ont noté la présence d'une tuberculose cutanée. Si le sujet n'était pas tuberculeux il y avait de la tuberculose dans sa parenté.

Dans sa thèse (*Essai sur les tuberculides*, 1898-1899), Haury rapporte de nombreuses observations.

Il constate en particulier la coïncidence de l'asphyxie locale, et de ces tuberculoses survenues après des engelures, le malade ayant de la tuberculose pulmonaire (Obs. Darier). (Obs. Hallopeau).

Boeck, 1898, signale un cas où chez un scrofulo-tuberculeux ayant de nombreux ganglions, il se développa en 14 jours une violente éruption par poussées fébriles. Puis survint de la tuberculose pulmonaire et enfin de la granulie généralisée qui amena la mort.

Dans l'observation publiée par Gastou et Emery en 1896 la tuberculisation ne devient manifeste que deux ans après la poussée de tuberculides.

« Chez les sujets porteurs de ces tuberculides on « rencontre parfois, d'après M. Darier, d'autres formes : « des taches larges, livides, sans nécrose en foyer, mais « avec atrophie centrale ; qui établissent la relation du « type papulo nécrotique avec le lupus érythémateux « et le lupus pernio. »

Lupus érythémateux. — Elles peuvent même exister sans toxi-tuberculides.

« Chez les tuberculeux on rencontre parfois, pen- « dant l'hiver, des taches congestives localisées aux « doigts, ou pouvant envahir toute la face dorsale de « la main. Leur couleur est rouge violet, elles sont « purpuriques, légèrement surélevées, œdémateuses, peu « ou pas douloureuses à la pression, la peau à leur « niveau est froide et sèche, l'épiderme est fendillé, « squameux. Il s'agit d'une variété particulière d'exan- « thème voisine du lupus chilblain, et qui établit la

« transition entre le lupus érythémateux et les toxi-
« tuberculides.

« Le lupus érythémateux a souvent pour point de
« départ une engelure, et c'est pour cela que Hutchin-
« son a donné le nom de lupus chilblain (engelure) au
« lupus érythémateux qui se développe dans de sem-
« blables circonstances. »

« Le lupus érythémateux se présente sous la forme
« d'un érythème rose ou livide disposé très souvent
« symétriquement, s'accompagne très souvent de cya-
« nose locale, qui quand elle est plus accentuée, devient
« la forme asphyxique, qui occupe les régions où siègent
« les engelures. C'est le lupus pernio de la face, le lupus
« chilblain des doigts.

« Le lupus pernio se présente sous la forme d'un
« érythème violacé, livide, le plus souvent symétrique,
« s'étendant sur le nez et les parties latérales des joues.
« Assez souvent, les lésions s'étendent à d'autres terri-
« toires, les oreilles, les mains se prennent.

« Cette symétrie est un des caractères dominants à
« la face (en papillon, en chauve-souris, verspertilio on
« bat's. Wing disease). La peau est parcheminée.

« Aux mains le lupus peut se localiser à un seul
« doigt ; lupus engelure. Le doigt œdématié tuméfié
« dans son ensemble prend la forme d'un fuseau. La
« peau est violacée, froide et humide, tendue, doulou-
« reuse à la pression. Il peut se produire de la nécrose
« localisée.

« Souvent l'angiokératôme coïncide avec le lupus
« permio et le lupus érythémateux.

« La nature tuberculeuse de ces lupus ne semble « plus faire aucun doute. La clinique, l'anatomie patho- « logique, les quelques faits d'expérimentation, nous « incitent à considérer le lupus érythémateux et ses « variétés comme des exanthèmes de la tuberculose, et « nous permettent de croire que la preuve en sera « scientifiquement donnée. »

Les engelures, associées à l'acro-asphyxie se retrouvent à l'origine de toutes ces tuberculides. La fréquence en est telle que Darier les considère elles-mêmes, comme des tuberculides. Entre les unes et les autres il y a plus qu'un lien de parenté, elles ont une même cause: la tuberculose.

Les engelures sont fréquentes et rebelles chez les tuberculeux. Elles s'unissent à l'acro-cyanose très souvent chez les sujets porteurs de manifestations cutanées fonction du bacille de Koch.

Quelquefois la cyanose qu'elles accompagnent a des paroxysmes, c'est du syndrôme de Raynaud pur. L'affection a franchi un degré. L'acrocyanose est toujours telle, mais aggravée. (Legroux, Bouchez). Quoi d'étonnant alors que l'on relève en même temps des lésions tuberculeuses?

La présence des engelures laissait soupçonner l'existence de la tuberculose. L'infection bacillaire se déclare, l'acroparesthésie devient du syndrôme de Raynaud, ou des tuberculides.

Précédées par les mêmes symptômes que les tuberculides, l'asphyxie locale et la gangrène symétriques des

extrémités offrent encore avec elles, leur éclosion accomplie, de nombreuses analogies. Leur siège est commun avec celui du lupus érythémateux, des tuberculides papulo-nécrotiques comme ces tuberculides papulo-nécrotiques elles procèdent par crises, par poussées ; l'aspect clinique des engelures, du lupus pernio et de certaines formes d'asphyxie locale (obs II) est semblable. Enfin les malades atteints de tuberculides ne sont pas toujours des tuberculeux avérés. Ils peuvent incuber longtemps la tuberculose et ne la rendre évidente que plusieurs années après (Haury).

Telles sont les malades de Byers (obs. VI, VII), de Busy, (obs. I). Dès lors, nous pouvons interpréter leur histoire et reconstituer la filiation de leurs accidents. La tuberculose s'est d'abord traduite chez eux, par des signes d'asphyxie locale. La localisation aux poumons ne s'est fixée que plus tard.

Le malade de Bussy (ob. I) est hérédo-tuberculeux. Il est sujet aux engelures à la stase des extrémités. Il n'a pas encore de tuberculose manifeste. Il est très probable qu'il deviendra tuberculeux à son tour.

Ainsi évoluent les tuberculides.

De cette revue rapide, il ressort que depuis longtemps, il était reconnu que la tuberculose pût se manifester, voire même s'annoncer par des troubles asphyxiques des extrémités, des éruptions cutanées nécrosantes, symétriques, douloureuses, affectant de préférence les extrémités.

Les tuberculides avaient fait leurs preuves de pré-

curseurs d'une infection tuberculeuse généralisée.

Parmi nos malades atteints de syndrôme de Raynaud indéniable chez quelques-uns, l'asphyxie a précédé la tuberculose. Elle a paru calquer sa marche sur celle des tuberculides. Chez d'autres nous avons parfaitement constaté l'influence de l'infection sur les extrémités.

Acrocyanose, asphyxie locale, gangrène des extrémités ne sont que les degrés différents de troubles, circulatoires ou autres, identiques. Les dermatologistes avaient établi la nature tuberculeuse de la première, nous avons étendu la même origine aux autres.

Sans doute la « maladie » de Raynaud reste un syndrôme. Toutes les infections ou intoxications, demeurent à nos yeux, capables de la provoquer ; mais certains cas relèvent manifestement du bacille de Koch.

Nous ignorons si dans ces conditions on pourrait déceler le bacille dans ces manifestations, que nous appelons tuberculeuses.

Nous ne le pensons pas.

Mais, indemnes de bacilles, ces lésions seraient fonction du bacille lui-même. Ce seraient des tuberculides.

Peut-être dans l'avenir pourra-t-on l'affirmer. L'observation de nouveaux cas analogues à nos observations I, VI, VII permettrait de les classer auprès des tuberculides. Ils jouiraient de la même importance diagnostique que M. Darier et les dermatologistes attachent à ces tuberculides.

Leur constatation chez un sujet tuberculisable à l'exclusion de toute autre cause, autoriserait à craindre l'intervention réelle du bacille de Koch, encore que la tuberculose demeurât cachée.

CONCLUSIONS

I. — La « maladie » de Raynaud est un syndrôme.

II. — La tuberculose doit être comptée parmi les maladies infectieuses capables de provoquer ce syndrôme.

La tuberculose peut agir seule ou associée à d'autres infections.

III. — Toutes les formes peuvent se présenter au cours de la tuberculose (ou avant).

Formes atténuées de Dominguez.

Formes graves de Brengues.

IV. — La gangrène une fois constituée évolue pour son propre compte, indépendamment du processus tuberculeux.

V. — A côté de l'asphyxie locale des extrémités type Raynaud, il existe une acroasphyxie (engelures et cyanose des extrémités) qui est très fréquente, indépendante ou associée aux tuberculides de Darier. Elle se

manifeste chez des sujets tuberculeux ou tuberculisables et peut acquérir une grande valeur pronostique, puisqu'elle permet de prévenir la tuberculose encore latente.

Vu : le Président de thèse,
DIEULAFOY

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Thèses.

Appolinario. — Lèpre, sclérodermie et asphyxie locale. Montpellier, 1881.

Attal. — Des troubles vaso-moteurs dans l'hystérie. Paris, 1898.

Auclair. — Etude expérimentale sur le poison du bacille tuberculeux humain. Paris, 1897.

Aune. — Lyon, 1890.

Barré. — Asphyxie locale des extrémités et albuminurie. T. Paris, 1903.

Beauregard. — Des difformités des doigts. Paris, 1876.

Bréhier. — Asphyxie locale. Paris, 1874-75.

Bouchez. — Asphyxie locale, ses rapports avec les engelures. Paris, 1892.

Bourrelly. —Asphyxie locale considérée comme un symptôme. Paris, 1887.

Bouttier. — De la sclérodermie. Paris, 1886.

Boy. — Asphyxie locale, traitement par le sulfate de quinine. Paris, 1881.

Boye. — Etude sur quelques troubles tropiques des extrémités. Paris, 1893-94.

Brandt. — Paris, 1895.

Brengues. — Formes graves de la maladie de Raynaud. Paris, 1895-96.

Busy. — Etiologie et pathogénie des phénomènes de Raynaud. Lyon, 1899.

Chevron. — Asphyxie locale et gangrène des extrémités dans les maladies infectieuses. Paris, 1899-1900.

Courchet. — Le syndrôme de Raynaud et l'artérite oblitérante. Lyon, 1898.

Defrance. — Considérations sur la gangrène symétrique. Paris, 1895.

Dominguez. — Formes atténuées de la maladie de Raynaud. Paris, 1888-1889.

Eparvier. — Asphyxie locale des extrémités. Lyon, 1884.

Escande. — Angiokératôme. Toulouse, 1892-1893.

Favier. — Rapports avec la sclérodermie. Paris, 1880.

Ferrand. — Gangrène des membres dans la fièvre typhoïde. Paris, 1889-1890.

Forestier. — De la gangrène par artério-sclérose et son traitement. Paris, 1896.

Foulquier. — Considérations sur l'asphyxie locale. Paris, 1874.

Fouquet. — Asphyxie locale et gangrène symétrique. Nancy, 1894-1895.

Friedel. — Uber symetrische Gangraen. Inaug. dissert. Greifswald, 1889.

Gandois. — De la gangrène des extrémités (type Raynaud). Paris, 1903-1904.

Glnet. — De la gangrène des extrémités au cours de la néphrite. Paris, 1885.

Gilbert — De la valeur de la néphrite au cours de la maladie de Raynaud. Paris, 1898-1899.

Gliersboch. — Uber symetrische Gangraen. Inaug. dissert. Bonn, 1892.

Grouillard. — De la gangrène des extrémités au cours des néphrites chroniques. Paris, 1883-1884.

Goldstandt. — Uber symetrische Brand. Inaug. dissert. Berlin, 1887.

Haury. — Essai sur les tuberculides cutanées. Th. Paris, 1899.

Jones. — Gangrène dans les maladies aiguës. Paris, 1897-1898.

Lauer. — Ueber loc. Asph. und. sym. Gangrœn Inaug. dissert. Strasbourg, 1884.

Lagrange. — Contribution à l'étude de la sclérodermie. Paris, 1874.

Lannois. — Paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélalgie. Paris, 1880.

Lavalle y Carvajal. — Nature et pathogénie des tropho-névroses. Paris, 1895.

J. Le Gall. — Gangrènes cutanées d'origine hystérique. Th. Paris, 1901-02.

Le Gendre. — Pathogénie de la gangrène typhoïde Paris, 1885.

Louis. — Des modifications du pouls dans la maladie de Raynaud. Paris, 1895.

Matchou. — Sur la nature de la sclérodermie. Paris, 1898.

Méry. — Anatomie pathologique et la nature de la sclérodermie. Paris, 1889.

Mounstein. — Uber die spontane Gangraen. Inaug. dissert. Strasbourg, 1884.

Piffaut. — Paris, 1892-93.

Ramaliers. — De la gangrène d'origine palustre. Lyon, 1885.

Raynaud. — De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris, 1862.

Rondot. — Des gangrènes spontanées. Thèse d'agrégation, 1889.

Rossignol. — Gangrène symétrique chez l'enfant. Paris, 1888-1889.

Testut. — De la symétrie dans les affections cutanées. Paris, 1876.

Tédenat. — Des gelures Thèse d'agrég. 1880.

Thèze. — Considérations sur un cas d'asphyxie locale des extrémités. Paris, 1872.

Viville (de). — Gangrène des pieds d'origine nerveuse. Paris, 1888-1889.

Zambaco. — Gangrène spontanée produite par perturbation nerveuse. Paris, 1857.

II. — Observations.

Abercrombie. — Archiv. of. pediatrics, Philadelphia, 1886.

Abner Hard. — Cas de gangrène spontané chez une jeune fille de 16 ans. Chicago medical journal, and exam., p. 592, décembre 1877.

Adam. — Transactions Hongkong med. soc. 1889.

Adams. — Chicago med. journal, 1887.

Affleck. — British med. journal, 1888, II, page 1269.

Aitken. — C. C. Lancet, 26 sept. 1896.

Allard et Meige. — Arch. gén. de médecine, 1898.

Alclekoff. — Archiv. de neurologie, 1896.

Alexander. — Provinc. méd. journal. Leicester, 1889.

Amann. — Eira, 1886.

Angelesco. — Annales de méd., 1895, n° 23, p. 177 (Erysipèle).

Appenrodt. — Deutsch med. Wochensc. 1876.

Arcy Power. — Lancet, p. 419, 29 juillet 1893.

Arloing. — Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies, 1891.

Armaingaud. — J. de méd. de Bordeaux, 1877-78.

Arnozan. — Congrès de dermatologie, 1890.

Aschenborn. — Archiv für klin. chirurgie. Berlin, 1880, XXV.

Assimacopoulo. — Gaz. méd. d'Orient, 1880, XXII (paludisme).

Atkinson. — Multiple cutaneous ulcerations American journal of Sciences, 1884.

Audry. — Société de Dermatol., avril 1893.

Baillarger. — Gang. sym. chez un maniaque Gaz. des hôpitaux, 1884.

Bainbridge. — Transact. med. and. phys. soc. Bombay, 1883-84.

Baraban et Etienne. — Endartérite et gang. sym. des ext. Revue médic. de l'Est, n° 17 (513) et 18 (559) 1889.

Barlow. — Transact. clin. society, XVI, XVIII, XXII. Illustrated med. News. 1889 (4 articles) select monographs of the Sydenham, soc. London 1888 (Traduction de la thèse de Raynaud avec commentaires).

Baternan. — Journ. Amer. med. assoc. Chicago, 1894.

Bazin. — Affections cutanées artificielles, 1862.

Beader. — Un cas de gang. symét. med. News, 28 avril 1888.

Bellamy. — The Lancet, 1887, nº I. 729 (varicelle).

Behrend. — Soc. méd. int. Berlin, 23 mai 1892.

Bidon. — Marseille médical, 1878.

Bigg. — Lancet 1870.

Billroth. — Wiener med. Wochensc. 1878, XXVIII, p. 623.

Bjering. — Hosp. Tid. Copenh. ou Schmid's Jahrbuch, 1878, vol. 177, p. 19.

Bœck. — Les exanthèmes de la tuberculose. Archiv. für. Derm. and. Syphil, 1898.

— Congrès de 1900.

Bland. — British. med. journ. 1889, I, p. 1227 (manie aiguë).

Boisson. — Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris, 1896.

Boix. — Nouv. Iconog. de la Salp. 1889.

Bonacorsi. — Bull. de comit. méd. cremon. Cremona, 1888.

Borelius. — Hygiœa. Stockholm, 1893.

Bouchut. — Maladies des nouveau-nés, 1878, p. 189.

Bourcy. — Société. méd. des hôp. 15 juin 1900.

Bombay. — Art. Asphyxie locale. Manuel de médecine de Debove et Achard, 1894.

Bouveret. — Lyon médical, 1884, p. 165 (Athérome).

Boyis R (de). — Deux cas d'élongation nerveuse (mal de Raynaud) Gaz. des hôp. 1900, nº 16).

Bramann. — Gang. symét. syringomyélie probable. Verhandlungen der Ges. für. Chir, 1889, XVIII, 29-37.

Briddou. — Sym. gangr. of the feet New. med. journ. 1891, p. 519.

Brissaud. — France médicale, 1878, XXV, p. 163.

Bristowe et Copernann. — Semaine méd. p. 151, 1889.

Broca (A). — Gangrène symétriq. des extrém. (maladie de Raynaud). Bulletin médical, 1902.

Brocq. — Traité des maladies de la peau, 1890.

— Ann. de la soc. de Derm. 1892 p. 819.

Brocardel. — Thèse d'agrégat. Paris, 1869 (Appendice).

Brown. — Lancet, 8 août 1901 et New-York med. Rec., n° 14, 1885.

Bull. — Norsck. Mag. Christiana, 1873, p. 695 ou Schmid's Jahrbuch, vol. 177.

Busaca. — Gang. des ext. conséc. à la rougeole, B. m. de l'hôp. franç. de Tunis, 1901, t. IV.

W. Byers. — Case of amenorrhae associated with Raynaud's disease and pulmonary tuberculosis. The lancet, 26 août 1896.

Calmann. — Jahrbücher f. Psych., XV, 1896.

Calmette. — Rapports de l'asph. loc. des ext. avec la fièvre intermitt. Gaz. de médec. de Paris, 1876, n° 44 et Recueil de mém. de méd. milit., 1877.

Calwell. — Brit. med. Journal, 28 juin 1890.

Camescasse. — Trait. des doul. de la gangr. des ext. par l'acid. salyciliq. Soc. de thérapeutique, 24 novembre.

Carrard. — Bull. de la soc de méd de Lausanne, 1875.

Castellino et Cardi. — Morgagni, octobre 1895.

Cates. — Univ. med. magazine. Philadelphia, IV.

Cattle. — Brit. med. Journ., 1889, I, p. 1062.

Cavafy. — Trans. clin. soc., 1883, XVI.

Celotti. — Morgagni Napoli, 1879.

Charrin. — Traité de médecine, 1er volume (Toxines).

Chavani. — Science méd., 15 sept. 1898.

Chadwick. — Med. Times, 1855, I.

Cheadle. — Brit. med Journ., 1890, I.

Ciarrochi. — Boll. soc. Laucis di Osp de Roma, 1887.

Cleemann. — Trans. coll. phys. Philad., 1892, XIV.

Clifford Beale. — Brit. med. Journ , 1887, I.

Cochez. — Société. anat., 1880.

Cœur (d'Orléans). — Bull. soc. méd. hôp. Paris, 11 janvier 1895.

Colleville. — Cas d'orig. rhum. France méd., 1884, I.

Collier. — Med. chronicle. Manchester, 1889, IV.

Colman et Taylor. — Lancet, 1890, I, p. 967.

Colson. — Ann. de la soc. méd. de Liège, 1891.

Combemale. — Indép. méd., août 1899 (caféïne).

Corre. — Trans. Ohio. med. soc., Toledo, XLIX, 1894.

Coupland. — The Lancet, p. 72, 1887.

Crocq. — Arch. de neurologie (Congrès de Nancy, 1898).

Czurda. — Wiener med. Woch., XXX, 1880.

Dardignac. — Gang. sym. par congélat. dans le cours d'une grippe infectieuse, Rev. chir., sept. 1892.

Darier. — Ann. de dermatol., 1896, p. 1431. — Les tuberculides cutanées. Congrès de 1900.

D'Astros — Néph. et gang. sym. des ext. Actes du com. méd. des Bouches-du-Rhône, juillet 1883.

Debove. — Gang. sy. des ext. au cours d'une néphrite Soc. méd. des hôp., 27 fév. 1880. Union méd., 30 mai 1880.

Deck. — Brit. méd. Journal, 27 janvier 1894.

Ducloux, Ribardeau-Dumas et Sabaréanu. — Presse méd., 15 août 1902.

Defrance. — Presse méd., 8 juin 1895.

Dehio. — Deutsche Zeitsch. fur Nervenh-Leipzig, 1893, IV, p. 1-13.

Déjerine et Leloir. — Rech. sur altérat. nerv. dans cert. cas de gang. Arch. phys. norm. et path. 1881.

Demmler. — Gang. des deux pieds chez un cachectiq. paludéen. B. s. chirurg., 1883.

De la Harpe. — Asphy. sym. des ext. avec hyperhid. de la tête et du côté droit. Rev. méd suisse Romande, XI, 430 — juillet 1891.

Delamarre. — Troubles trophiques des ongles au cours de l'hystérie et de la maladie de Raynaud. Nouv. Iconog. de la Salpétrière, nov. 1896.

Delaup. — New-Orléans and. chir. Journ., sep. 1898.

De Rham. — Rev. méd. suis. Romande, août 1897.

Dethlefsen. — Raynaud, Sygdom.' méd. Aarskr. Copenhague, 1892.

Didier. — Normandie médicale, 11 juin 1894 et 1er août 1895.

Dixon. — Illust. méd. News., 1889.

Donald. — Amer. méd. Bullet., 26 décembre 1896.

Dubois Havenith. — Policliniq de Bruxelles, 1er août 1893.

Dubreuilh. — Gaz. méd. de Paris, 1884, p. 316 et Dict. encycl. des sc. méd., 1888, XXXVI, p. 468.

Duchesne. — Journ. méd. et chir. prat. 1894, p. 980.

Duchesneau. — Gaz. hebd., 14 juin 1890.

Duflocq. — Société. anat., 10 mars 1892.

Durand. — Fièvre typhoïde anormale. Gangr. des memb. inf. guérison. Arch. de méd. et de pharm. milit. P. 1894, XXIV.

Durante. — Pediatria, janvier 1898 et Sem méd., 1898, p. 87.

Duret. — France méd., 1876.

Duroziez. — Rapp. de l'asphyx. loc. et de la f. intermittente. Soc. de méd. de Paris, 1874.

Duthil et Lamy. — Artérite oblit. Arch. de méd. expér., 1893, p. 102.

Eichhorst. — Deut. arch. f. klin. med. Leipzig, 1901. T. LXX, fasc. 5, 6. Sur le gang. consée. aux div. mal. infect. et la scarlat. en particulier.

Ehlers. — Asphy. et ergotisme.) — In. Encyclop. des aide-mém. Léauté. (Ergotisme).

Elias. — Alger médical, 1878.

Elliot. — Acute sym. mult. gang. Jour. of cut. dis. New-York, 1888.

Elsenberg. — Gang. sym. et syphilis. Gaceta Lekarska, 5, 1892.

Englisch. — Wiener med. Presse, 1898, nº 35-41.

Estlander. — Arch. f. kl. chir., 1870, II (Typhus, 21 cas).

Fabre (de Marseille). — De l'action multiple des néphrites sur

le cœur et par le syst. vaso-mot. sur la circul. capil. Gaz. Hôp., 1884, p. 75.

— Gaz méd. hôp., 1883.

Faure. — Gaz. des hôp., 1874, n° 44.

Faure Miller. — Brit. med. journ., 18 juil. 1891 (Grippe).

Fell. — New Zeeland med. Journ. Dunedin, 1889.

Féré et Batigne. — Rev. de méd., nov. 1892.

Féré. — Note sur l'asph. loc. chez les épilept. Rev. icon. de la Salp., n° 5, p. 354 (1891).

Fernet. — Soc. clin., 1883 (Fièvre typhoïde).

Fischer. — Arch. fur klin. chir. Typhus). XVIII. 2. 1875. p. 336.

Fordyce. — Journ. of cut. and. gen. urin. discases, mars 1896.

Fowler. — Br. med. Journ., 1889, I.

Fower. — Lancet, 1893.

Foxcolcott. — Trans. cl. soc., 1884, 1885 et 1888, XXI, illustrated Medi News, 1889.

François. — Des gangrènes spontanées, Paris, 1832.

Fry. — Courrier méd. Saint Louis, 1885.

Gaillard. — Archive de méd., 1883.

Garland. — Journ. of. Amer. assoc., décembre 1889.

Gaucher. — Bulletin cliniq. de Paris, 1878.

Gelabert. — Indép. méd. Barcelone, 1872-1873.

Geny. — Alger médical, 1878.

Gastou et Emery. — Ann. de Dermatologie, Paris, 1898, p. 235 (Hérédo-Tubercul.).

Gastou et Herscher. — Soc. de Derm., 1999. Syphilis.

Gastou et Keim. — Soc. de Derm., 1896 (Alb. et pneumonie).

Gerhard. — Soc. Belin. de derm., 17 mars 1896.

Gintrac. — Cours de Pathologie, vol. III, p 420, Paris, 1853.

Giovanni. — Giorn. Ital. delle mal. vener., n° 18, 1885.

Godin. — Bull. de la soc. Acad. de Paris, 1836-1837, XI.

Goldschmitt. — Gangrène sym. et sclérodermie. Revue de méd., mai 1887.

Grancher. — Annales de méd., 17 juin 1891.

— Gazette des Hôpit., 1890, n° 79.

Grant. — Intercol. méd. congress. Melbourne, 1889.

Grasset. — Montpellier méd., p. 503, juin 1878.

Grezzia (de). — Riformia medica VIII, p. 38, 1892. (Fièvre typhoïde).

Griffith. — Medical chronicle. Manchester, 1892. XV.

Grocco. — Ann. unniv. di med. Milano, 1884.

Grubert. — Pétersbourg, med. Woch. VII.

Gurda. — Wiener. med. Woch, n° 23, 1880.

Haig. — Trans. of the med. Society London, XV, 1891-1892 et Saint-Barthol hosp. reports XXVIII, 29-46.

Hallopeau. — Etude de malades et de moulages, IV congrès pour l'étude de la tubercul. 1898. Ann. derm. et syph. 1890, 11 avril et 1896, pag. 1429.

Hameau. — Journ. de méd. de Bordeaux, 1873.

Harold. — Lancet, 9 fév. 1895.

Hardy. — Gazette des Hôp. 1er février 1881.

Hastreiter. — Wiener med. Presse XXIII, p. 985 et 1048 (Typhus).

Hennecart. — 30 cas chez les enfants. Bulletin médical du Nord, 1891.

Henry. — Med. exam. Philadelphia, 1856 et American Journal of. med. sciences, juillet 1894.

Hertius. — Ephémérides des curieux de la nature, 1685.

Hertz. — Wien. med. Woch., 15 août 1896.

Heydenreich. — Sem. med. 1892, p. 273.

Hill. — Bristich Guyana med. ann. Denerara, 1891.

Hirtz. — Société des Hôpit. 1899-1900-1901, alb. intermittente.

Hochstetter. — Gang. sp. des 2 ext. inf. après accouch. Wiener med. Woch. n° 3. 1888.

Holm. — Hosp. Tidende XV et Schmid's Jahrbuch, 1873, vol. 159, p. 43.

Hofmokl. — Med. Chir. Cent. Wien. n° 38, 1887.

Hosslin. — V. Munchener med. Woch., n° 6, 1888.

Hutchinson. — Arch. of surgery, 1889-1890, p. 226-241.

— British med. Journ. 1891.

— Clinical Journ. London V, p. 74.

— Arch. of surgery III, p. 18 et IV, p. 312.

— Sem. méd. 11 mars 1893, (de l'acropathologie, maladie de Raynaud et états similaires).

Hyde et Powel. — Brit med. J. p. 203, janv. 1886 (diphtérie).

Iscovesco. — Comptes rendus de la société de biologie, 1, 289.

Israelsohn. — Saint-Pétersb. med. Woch., XL, 1894.

Jacob. — Lancet, p. 780, 16 av. 1887.

James Sidey. — Dublin médical, 1854.

Jacoby. — New-York med. Jour. 7 fév. 1891(album. et sphilis)

Jaccoud. — Journ. de méd. et de ch. pratiques, 1875.

Joffroy et Achard. — Arch. de méd. exp., n° 2, 1889.

Jones. — Northvestern Lancet, Saint-Paul XII.

Johnston. — American, Jour. obstet., avril 1885, (In thèse Rossignot).

Kamelewski. — In revue neurol., 30 juin 1900 (cachexie paludéenne).

Klotz. — New-York med., Journ. 8 oct. 1887 Americ., journ. of med. sc., août 1889.

Klotz et Lutgasten. — New-York derm. soc. 222e séance.

Kornfeld. — Wiener med. Presse 1892, n° 47.

Koster. — Centralblatt. f. innere med. 1893.

Kredenski. — Laitop. Chirur. v. mosk. XI, 1890.

Kriege (H.). — Sem. méd. 1891.

Laboulbène. — Union med., 1875.

Laffont. — Arch. méd., nov. 1875 (artério-sclér.).

Lancereaux. — Leçons faites à la Pitié sur les troubles vaso-moteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques autres intoxications chroniques. Union méd. 1881. 7 mai, p. 745.

— — Des tropho-névroses des extrémités, ou acro-tropho-névroses, trophonévrose nécrosique ou gang., névro-pathique, Sem. méd., 7 juin 1894.

Lassar. — Soc. de méd. de Berlin et Courrier médical, 31 juillet 1898.

Lauer. — Ueber loc. asph. (inaug. Diss., Strasbourg, 1884.)

Laurenti. — Riforma medica, 10 fév. 1894 (grippe).

Laveran. — Recueil de méd. mil., 1874.

Landouzy. — Thèse d'agrég., 1880.

Lannois et Porrot. — Revue fran. de méd. et de ch.,1903, n°54, p. 1278.

Le Dentu. — Rétrécissement généralisé du système art. Bul. soc. de chir. XXI, 1887.

Lefort. — Bull. soc. de chir. Paris, 1872.

Legrain. — Société. de Derm. VII, p. 1090, 1896.

Legroux. — Ann. de Derm. et de syph. 1892, t. III, p. 184.

Legroux. — Bull. de la soc. fr. de derm. et de syph., 1892, janv., 11 février.

Legendre. — Soc. méd. des hôp. 29 mai 1896, (endart. oblit.).

Leitz. — Jahresber der Univ. Greifswald, 1890.

Leopold. — Arch. für Gynaecol. 1876.

Levi Leopold. — Archiv. de neurol., janvier 1895 (hystérie) (de l'érythromélalgie Presse méd., 15 sept. 1897).

Leredde et Milian. — Ann. de dermatol., 1898.

Liégeois. — Bulletin méd. des Vosges, oct. 1886 (néphrite interst.).

Lochte. — Th. Centralblatt. f. innere medic., 1897.

Lowenhardt. — Medicin Zeitung Berlin, 1845 (Ethylisme).

Luc. — Recueil de mémoires de méd. mil., 1862.

Lunn. — Trans. clin. soc., 1887.

Lutz. — Aerztl. Intell. Blatt. München, 1884.

Macpherson. — Journal of mental sc., avril 1889 (manie aiguë).

Magnol. — Congrès franç. de méd. de Nancy, août 1896 (néphrite interstit.).

Makins. — St-Thomas-hospital Reports, XII, p. 155, 1883.

Marjolin. — Bull. soc. de chir., 1869, p. 87.

Marroin. — Gaz. méd. d'Orient, 1869-70 (paludisme).

Marsh. — British. med. Journal, 1892, I, 1083.

Martin. — Costa Bollet. de soc. de médec., Rio de Janeiro, 1888.

Masserel. — Deutsche arch. f. Kl. med., 1869.

Massy. — J. de méd. de Bordeaux, 1889, 21 avril.

Mathieu. — Revue de méd. p. 180, 1884 (sclérodermie).

Mauley. — Lancet, 15 déc. 1888 (fièvre puerpérale).

Mayet. — Gaz. méd. de Lyon, V, XLIX, p. 217, 254, 320, 1885.

Mendel. — Soc. fr. de derm., 7 av. 1893.

Meneau. — Engelures séniles chroniq. Ann. de derm., 1897, p. 502.

Merklen. — Arch. f. de méd., 1885.

— Société des hôpit., juin 1900.

Meyer. — Gazett. méd. de Strasb., 1887 (sclérodermie).

Milliard. — Bullet. de soc. clin., 1878-79.

Mills. — American J. of med. soc., 1878.

Minor. — Soc. de neur. et de psychiatrie de Moscou, 22 sept. 1895.

Mitchell (Weir). — Amer. J. of. med. sc. Philadelphia, 1878.

Monnier et Malherbe. — Presse méd., 1898, n° 67.

M'nabb. — Univ. med. mag., Philadelp., VI, 1893-94.

Monro. — Glascow. med. J., 1894, p. 267 (hydrocéphalie).

Montell. — Austr. med. Gaz. Sidney, 1890, p. 142.

Morel-Lavallée. — Soc. de derm., 23 juil. 1881.

Morgan. — Lancet, 6 juil. 1889, II, p. 9 (syphilis).

Moriez. — Gaz. hebd. de méd. de Montpellier, 1880.

Morisson. — Arch. de méd. navale, 1873 (impaludisme).

Morton. — Journ. of. cutan. diseases. New-York, juin 1894

Moty. — Gazette des hôpitaux, 1879 (Paludisme).

Mourson. — Arch. de méd. nav., n° 5, 1880.

Munro. — Brit. med. Journ., 11 sept. 1897.

Murray. — Brit. med. Journal, 1882, I, 70.

Musser. — Philadelphia med. Times, 1885 (Diabète).

Myers. — Soc. clin. de Londres, 1885.

Myrthe. — Lancet, Londres, 1880.
Nedopil. — Wiener. medicin. Wochensc., 1870.
Neumann. — Anzeiger der K. Ges. der Aerzte Wien., 1882.
Nevins-Hyde. — Med. News, 8 oct. 1887.
Nielsen. — Schmidt's Jahrbuch, 1878, vol. 177, p. 19.
Noyes. — Australien med. J., 1893 (déc.) et 1894.
O. Connor. — British, med. J., 1894, I.
Osler. — Americ. Journ. of the med. science, nov. 1896.
Oster. — Journ. of nervous and mental diseases. New-York, 1888.
Palmer. — Trans. intern. congress. Washington, 1887.
Panas. — Bull. Acad. de méd., 5 juin 1894.
Pasteur. — Lancet, 1889, II.
Pearce Gould. — Sem. méd., 1891.
Penny. — Bristol med. Journal, 1888.
Peroni et Grodenigo. — Arch. ital. di otol., II, 2, 1894.
Petit et Verneuil. — Rev. de Chir., 1883 (paludisme).
Petri. — Berlin Klin. Woch., XVI, 1879.
Pineau. — Union méd., 1883 (mai). Fièv. palud.
Pitres. — Bull. de la soc. anat. de Paris, 1874, p. 653.
Pitres et Vaillard. — Archiv. de neurologie, 1883.
— C. rendus de la Soc. de Biologie, n° 31, t. I, 1884.
— Des gang. mas. des m. d'origine névritique. Arch. de physiol., V, n° 1, 1885.
— De l'acropathologie et maladie de Raynaud et états similaires.
Pizarzewski. — Gaz. Lek. Varsovie, 1894.
Pŏdres. — Centralbl. f. chir, 1876, n° 33 (Syphilis).
Poggi. — Archiv. ital. par le malad. nerv. Milano, 1885.
Poisson. — Gaz. méd. de Nantes, 1883.
Potain. — Jour. de m. et de ch. prat., 10 janv. 1897.
Prouse. — Brit. med. J, 1884.
Powell. — Brit. med. J., 1886, I, p. 203 (Diphtérie).
Roche. — Gaz. méd. de Paris, 1859.
Radziszewski. — Progrès méd., 21 juil. 1888.

Ramakers. — De la gang. d'orig. palustre. Lyon, 1885.

Raynaud. — Arch. gén. de méd. 1874 et article gangrène du nouv. Dict. des sc. méd.

Rakhmaninoff. — Rev. de méd , n° 4, 1892.

Reiche. - Jahrbuch Hambourg staats Krankenant, p. 139, 1891.

Renaut. — Médecine mod , 20 févr. 1890.

Renon et Follet. — Soc. méd. des hôp. Séance du 24 juin 1898.

Renon, Faure et Labbé. — Gang. sy. des ext. Soc. méd. des hôp. Séance du 13 janv. 1899.

Renon. — Gangrène symét. des ext. (Soc. méd.,1899, p. 25).

— Congrès de Paris, 1900.

Renzi (de). — Riforma medica, 1892.

Rey. — Archiv. de méd. navale, t. XII, p. 211.

Ribail. — Th. de Paris, p. 17, 1886.

Richard. — Soc. méd. des hôpit., in Union méd. 26 juin 1880. (Fièvre typhoïde).

Ritti. — Annales médico-psychol., 1882. (Folie à double forme).

Roger. — Pathogénie de la gangrène. (Gaz. hebd., 1891), p. 377.

Rondot. — Des gangrènes spontanées. Th. d'agr., 1880.

Roques. — Gang. symét. chez une albu. thérapeutiq. contempor., p. 689, 1882.

Rose. — Corr. Bl. f. Schw. terzte Bâle, 1879. Intoxic. par le mercure.

Rosenbaum. — Soc. de méd. int. de Berlin, 22 mai 1892.

Roy. — Medical Record, New-York, 1894.

Rust. — Bull. Soc. hist. nat. et méd, de Jassy, 1888.

Sainton. — Journal des conn. méd. prat., 1881. (Intoxic par le plomb).

Saint-Philippe. — Mém. de méd. et de chir. de Bordeaux, 1883.

Sarda. — Nouv. Montpellier méd. n° 25, 1892.

Scarpari. — Ann. univ. di medic. Milan, 1884.

Scheiber. — Ueber symm. Aspby. Wiener med. Woch. 1892, p. 1489, 1529, 1559, 1595.

Schlesinger. — Sem. méd., 1895.

Schulae. — Hosp. Tidende, XII ou Schmidt's Jahrbuch, avec Biering.

Schulz. — Deutsche archiv. f. Klin. chir., 1884. (Fièvre typh.).

Schmidt. — Wiener klin. Woch. 6, 13, 20 juill. 1899.

Seleznew. — Vratch, 29 fév. 1896. (Presse méd. juin 1896).

Sée-Marcel. — La pratique dermatol., t. I, p. 444.

Seymour Taylor — Lancet, 29 janvier 1887.

Schaw. — Trans. Brooklyn path. soc. New-York, 1887.

Simpson. — Edimburgh med. J. XXXVIII, p. 1030-1037.

Schipson. — Lancet, 1893, p. 27.

Smith. — Lancet, 27 mars 1880.

Smith Shand. — Brit. med. J. 1888.

Solly. — Lancet, 1838-1839-1840.

Southey. — Brit. med. J. p. 1094, 2 déc. 1882.

— Lancet, 16 déc. 1882.

— Med. Times, p. 709, 9 oct. 1882.

— Lancet, 5 mai 1883.

— Saint-Bartholomew. hosp. reports, 1880.

— Trans. clin. soc. XVI, p. 165-179, t. XXXIV, p. 286, 1882-1883.

Spillmann. — Méd. mod. 1894, p. 1037.

Steiner. — Deut. med. Woch. 1888, p. 65 (hystérie).

Sternberg. — Soc. de méd. int. de Berlin, 15 fév. 1886 et Sem. méd. 1886.

Stevenson. — Lancet, 1890-II, 917.

Stonestrett. — Noshville Journ. 1891.

Sturmdorf. — New-York med. record, 1891.

Takayama. — Tokio medic. Woch. VIII, n° 30.

Tannahill. — Ann. med. psy. Paris, 1892.

Taylor. — Journ. of. cut. and. g. ur. d. New-York, 1890.

Tchichikine. — Presse méd. 1896.

Thiersch. — Münch. med. Woch. 48, 1895.
Thomas. — John Hopkins hosp. reports. Baltimore, 1890. II, 2, p. 174.
Thiberge (G.). — Ann. de derm. 1892-1139 (Angiokér. et asph. loc.).
Trocy. — New-York méd. record, p. 793, 24 sept. 1887.
Tripier (L.). — C. rendus acad. des sciences, 19 janv. 1874
Tronchet. — Bull. méd. et chir. La Rochelle.
Trousseau. — Cliniq. 2 vol., obs. 8. (F. typhoïde).
Urboutschick. — Wiener. Klin. Woch. 1890, n° 23.
Urquhart. — Edimb. med. J., mars 1895, p. 806.
Vaillard (L.). — Province méd., n° 20-21, 1877.
Vander Hœven. — Centrablatt. f. chir. Leipzig, 1885.
Van Stantword. — Med. record. New-York, 1888, p. 35.
Variot. — Bull. et mém. soc. méd. hôp. n° 48, 1896.
Vedrelli. — Arch. Ital. di chir. med. anno XXXV, Punt I.
Veeder. — Medical news Philadelphie, 1888.
Versalle. — J. de méd. de Bordeaux, 6 août 1882.
Vire. — T. de Lyon, 1900.
Vergely. — J. de méd. de Bordeaux, 1883.
Villard. — Lyon médical, 1890.
Von Hoelsslin. — München med. Woch. 1888.
Vulpian. — Gaz. des hôp. 1884.
Waldo. — Bristol med. and. surg. J. 1888.
Warfringe. — Neurol, centralblatt 1890, p. 93.
Warren. — Boston med. and surg. J. 1879.
Weaver. — Lancet, 3 nov., 1888.
Weiss. — Proger zeits, für Heilkunde III, p. 233, 1883.
Weill. — Rev. de méd. 1893.
— Lyon med. 20 et 27 mai 1894.
West. — Brit. med. J. London, t. I, p. 359.
Wetherell. — Lancet, 1889-1, p. 1302.
White. — Clinical J. London III, p. 369 375.
Whiton. — Australasian, med. Gaz. Sydney, 1890-91.
Wigleworth. — Brit med. J. 1887, I. p. 57.

Will. — Berliner Klin. Woch, 1886 (endartérite).
Wilks. — Med. Times and. Gaz., 1879 II.
Winjhoff. — Nederland Tydschrift V.
— Geneesk. Amsterdam, 1886, XXII.
Winstanley. — Lancet, 19 sept. 1896.
Wwedensky. — Centralblatt f. Chir. 1891.
Zambaco Pacha. — Sem. méd. p. 289, 1893.
Zeller. — Berliner Klin. Woch, 1893, n° 52.
Zerbes. — Wiener. M. Woch, 1898 XLVIII, p. 157-200.

Mayenne, Imprimerie Ch. Colin.